

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen
Herausgeber: Prof. Dr. **Albers-Schönberg**
Ergänzungsband 18




# Archiv und Atlas

normalen und pathologischen Anatomie

in typischen Röntgenbildern

---

# e Möller-Barlowsche Krankheit

von

**Eug. Fraenkel**

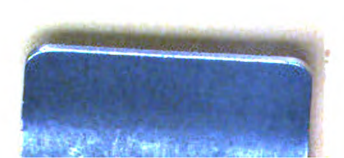
Mit 6 Tafeln

THE LIBRARY




BIOMEDICAL LIBRARY

JAN 14 1959 v.18



**Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen**

Herausgeber: Prof. Dr. **Albers-Schönberg**

**Ergänzungsband 18**

# Archiv und Atlas

## der normalen und pathologischen Anatomie

in typischen Röntgenbildern

# Die Möller-Barlowsche Krankheit

von

**Eug. Fraenkel**

Mit 6 Tafeln

**Hamburg**

Lucas Gräfe & Sillem

(Edmund Sillem)

1908

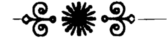
# Die

# Möller-Barlowsche Krankheit

von

**Eug. Fraenkel**

Mit 1 farbigen und 5 photographischen Tafeln



**Hamburg**
Lucas Gräfe & Sillem
(Edmund Sillem)
1908

13610.5
9F77
suppl.
18

**Sir Thomas Barlow**

gewidmet.

# Vorwort.

Den Anlaß, mich eingehender mit dem Studium der Erkrankung zu beschäftigen, auf welche sich die nachstehende Abhandlung bezieht, gab mir eine ungewöhnlich große Zahl von Fällen dieses Leidens, die ich im Laufe der verflossenen vier Jahre anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Ein Teil derselben, sowie eine Anzahl anderer, teils aus dem Hospital, teils aus der Privatpraxis stammender, in Genesung übergegangener diente mir zu röntgenologischen Untersuchungen des Skeletts, und gerade dabei haben sich interessante, für die vitale Erkennung des Leidens wichtige diagnostische Anhaltspunkte ergeben. Durch das außerordentliche Entgegenkommen des Herrn Verlegers ist es mir ermöglicht worden, an einer großen Zahl von Röntgenogrammen, wie sie, verschiedenen Stadien der Erkrankung entsprechend, in solcher Reichhaltigkeit bisher nirgends photographisch reproduziert worden sind, weiteren Kreisen die Veränderungen vor Augen zu führen, welche sich, am lebenden Patienten wahrnehmbar, am Knochensystem abspielen. Andererseits erläutern zahlreiche farbige Abbildungen von, bei meinen Sektionen gewonnenen, Knochen die anatomischen Prozesse, welche den, am Lebenden mittels der Röntgenstrahlen zu erhebenden, Befunden zugrunde liegen.

Es würde mir eine besondere Genugtuung gewähren, wenn meine Mitteilungen dazu beitragen sollten, die Aufmerksamkeit der Ärzte erneut auf dieses interessante, der erfolgreichen Therapie wie kaum ein anderes zugängige, Leiden und auf eine möglichst ausgiebige Heranziehung der Röntgenuntersuchung zur Erkennung desselben zu lenken.

Ein Gefühl der Hochschätzung hat mich dazu bewogen, das Buch dem Manne zu widmen, dessen scharfsinniger Beobachtung es gelungen ist, schon vor einem viertel Jahrhundert die Erkrankung in ihrer Wesenheit richtig zu deuten, und der — trotz aller im Laufe der Jahre gegen seine Auffassung geltend gemachten Einwendungen die von ihm vertretene Lehre fortiter in re, suaviter in modo verteidigt hat, dem Manne, nach dessen Namen speziell in Deutschland die Erkrankung fast allgemein benannt wird, Sir Thomas Barlow.

Hamburg, Januar 1908.
Patholog. Institut d. allgem. Krankenhauses Eppendorf.

**Eug. Fraenkel.**

# Inhaltsangabe.

## Geschichte der Krankheit.

Unsere Kenntnisse über die Erkrankung, deren Besprechung die nachfolgenden Blätter gewidmet sein sollen, reichen weiter zurück, als bisher allgemein angenommen wurde. Ich entnehme einer Angabe von French*), daß schon Glisson im Jahre 1651 die Krankheit gut beschrieben und von der Rachitis scharf getrennt hat. Um so auffallender muß es erscheinen, daß nach Glisson nichts über dieses eigentümliche Leiden in der Literatur verlautet, und daß erst volle 200 Jahre später der Königsberger Arzt Möller (52) in zwei, in Zwischenräumen von drei Jahren erschienenen, Arbeiten ein von ihm als akute Rachitis bezeichnetes Krankheitsbild beschrieb, das alle jene Symptome zeigte, welche wir auch jetzt noch als für diese Affektion pathognomonisch bezeichnen. Er erwähnt das gelegentliche Auftreten von Zahnfleischblutungen, vor allem die Extremitätenschwellungen und stellt bei einem, mit hochgradigem Exophthalmos — einem, wie wir wissen, nur bei einem geringen Prozentsatz der dieses Leiden darbietenden Patienten auftretenden Symptom — verbunden gewesenen, zur Sektion gekommenen Fall fest, daß als Ursache der Extremitätenschwellung subperiostale Blutungen aufzufassen sind. Für jeden mit den Verhältnissen Vertrauten geht daraus unzweifelhaft hervor, daß Möller tatsächlich einen ganz echten Fall der, später in Deutschland nach ihm genannten, Krankheit vor sich gehabt hat, die er aber, ihrem Wesen nach, in das Gebiet der Rachitis gehörig betrachtete, und die er als akute Rachitis bezeichnete, nicht sowohl in der Annahme, daß man es hier mit einem plötzlichen Beginn, als vielmehr mit einer akuten, durch das Auftreten von Blutungen charakterisierten, Exazerbation des schon längere Zeit bestehenden rachitischen Prozesses zu tun habe. Möller hat auch schon die, bis in die neuere Zeit hinein eine große Rolle spielende, Frage nach den Beziehungen des von ihm geschilderten Krankheitsbildes zum Skorbut in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, ist aber zu einer Ablehnung derselben gekommen und erklärt die die Erkrankung begleitenden Blutungen für eine rein äußerliche Ähnlichkeit mit dem Skorbut. Möller gibt in dieser Veröffentlichung weiter auch der Ansicht Ausdruck, daß die Erkrankung oft verkannt und für Osteomyelitis oder akuten Rheumatismus gehalten wurde.

Es fehlte in den nächsten zwei Dezennien nicht an Arbeiten, welche sich mehr oder weniger vollständig auf den Möllerschen Standpunkt stellten und teils als kasuistische Beiträge, so namentlich von Förster (24), Fürst (25), Weihl (93) erschienen, teils in der monographischen Bearbeitung des Kapitels Rachitis durch Senator zum Ausdruck kamen. Hervorgehoben zu werden verdient, daß Förster den Namen „akute Rachitis“ für unglücklich gewählt findet, daß er als charakteristisch für die akute Rachitis Blutunterlaufungen des Zahnfleisches ansieht, daß man es seiner Ansicht nach mit einem Leiden sui generis zu tun hat, für das er allerdings einen besonderen Namen nicht vorzuschlagen vermag. — Ein Umschwung der Meinungen erfolgte

*) Leider kann ich den Originalartikel dieses Autors, dem ich die bezügliche Angabe entnommen habe, nicht mehr ausfindig machen, und ebensowenig ist es mir möglich gewesen, das Glissonsche Werk im Original einzusehen.

im Anfang der siebziger Jahre, als ziemlich gleichzeitig und unabhängig voneinander der Däne Ingerslev (43) und der Engländer Jalland (44) Beobachtungen mitteilten, welche sich klinisch mit den von Möller bekannt gegebenen deckten, aber von ihnen kurzweg als kindlicher Skorbut aufgefaßt wurden. Einen hiervon abweichenden Standpunkt nahm nur der Engländer Smith (79) ein, der einen hierher gehörigen, von ihm auf Barlows Rat als hämorrhagische Periostitis bezeichneten, späterhin von Barlow selbst seinen Fällen von kindlichem Skorbut eingereihten Fall veröffentlichte, bei dem es an den Schäften mehrerer Röhrenknochen zu subperiostalen Blutungen und zur Epiphysenlösung gekommen war. Freilich blieb Smith mit dieser Auffassung des Leidens als einer entzündlichen Periosterkrankung isoliert, das Gros der englischen Autoren hatte sich Jalland angeschlossen, und nur insofern machte sich eine gewisse Abweichung von der durch diesen Autor über den Charakter des Leidens geäußerten Anschauung geltend, als spätere englische Forscher, denen die Anwesenheit rachitischer Veränderungen bei einschlägigen Krankheitsfällen nicht entgangen war, dafür plädierten, das Wesen der Erkrankung in einer Kombination von Rachitis und Skorbut beruhend zu erblicken. Besonders Cheadle (13) vertrat diesen Standpunkt mit Nachdruck. Nachdem er bereits im Jahre 1872 auf das Vorkommen von Skorbut im Kindesalter aufmerksam gemacht hatte, berichtete er sechs Jahre später über drei Fälle von Skorbut bei rachitischen Kindern zwischen 16 und 36 Monaten und hielt auch späterhin an diesem Zusammenhang zwischen Rachitis und Skorbut fest, wobei er freilich zugab, daß die Rachitis bisweilen nur in leichtestem Grade bestehen könne. Wer die Literatur der letzten Jahre verfolgt hat, wird sofort erkennen, daß die Auffassung Cheadles, die auch von verschiedenen englischen Forschern geteilt wurde, große Ähnlichkeit besitzt mit der von Schödel (86), einem Schüler Nauwercks, und von letzterem selbst entwickelten Ansicht, zu der diese beiden Autoren auf Grund eingehender, anatomischer Untersuchungen fünf letal verlaufener Fälle der uns beschäftigenden Krankheit gelangt waren, und die von Schödel in seiner trefflichen Monographie dahin präzisiert wird, daß sich „anatomisch die M.-B. K. aus Rachitis, aus hämorrhagischer Diathese und der beschriebenen Ossifikationsstörung zusammensetzt“. Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß Schödel die Möglichkeit zuläßt, „daß die beiden letzteren für sich allein, ohne Rachitis auftreten und in dieser Form eine Erkrankung eigener Art darstellen können“, den Beweis dafür hält er aber zurzeit (im Jahre 1900) nicht für erbracht. Jedenfalls schreibt er, ähnlich wie Cheadle, der Rachitis die Rolle einer disponierenden Erkrankung zu, auf deren Boden sich die, die M.-B. K. charakterisierenden, Veränderungen etablieren. Ich habe hier, die chronologische Darstellung der Ansichten von dem Wesen der M.-B. K. für einen Moment unterbrechend, die wichtige Arbeit von Schödel-Nauwerck antizipiert, weil sie sich auf einem größeren Material einschlägiger Fälle und auf der exakten grob anatomischen, wie namentlich histologischen, Untersuchung zahlreicher Knochen von an M.-B. K. verstorbenen Kindern aufgebaut hat. Dadurch unterscheidet sie sich wesentlich von den vorher angeführten Mitteilungen Cheadles und der seine Meinung teilenden anderen englischen Autoren, die lediglich auf klinischen Wahrnehmungen basiert waren, ja auch von den zwischen 1882 und 1891 erscheinenden, in klinisch-ätiologischer Hinsicht grundlegenden Veröffentlichungen Barlows (4), dem allerdings auch drei Sektionsbefunde zur Verfügung standen. Aber so wertvoll diese in makroskopischer Beziehung sind, so weisen sie doch eine empfindliche Lücke insofern auf, als eine Kontrolle durch das Mikroskop fehlt und somit eine Vorstellung über die feineren Vorgänge, welche jenen schweren, von Barlow bei seinen Sektionen festgestellten, Knochenveränderungen zugrunde liegen, nicht gewonnen wird. Immerhin bewegt sich Barlow durch die von ihm beigebrachten, vortrefflich geschilderten autoptischen Befunde auf dem festen Boden von Tatsachen und erklärt die Erkrankung als eine skorbutische, die sich — und hierin befindet er sich in Übereinstimmung mit Cheadle — auf der Grundlage einer vorangegangenen Rachitis entwickelt hat. Während also Möller das Wesentliche der Erkrankung in der bestehenden Rachitis erblickt und die dabei auftretenden hämorrhagischen Zustände als eine, zudem mit dem Skorbut in keinem Zusammenhang stehende,

nur äußere Ähnlichkeiten mit ihm aufweisende Komplikation betrachtet, spielt für Barlow der Skorbut hierbei die Hauptrolle, während er der Rachitis nur die Bedeutung eines prädisponierenden Moments zuerkennt. Die Krankheit wird von ihm deshalb kurzweg als infantiler Skorbut bezeichnet, und die englischen Ärzte folgen dieser Barlowschen, zehn Jahre früher bereits von Jalland inaugurierten, Lehre uneingeschränkt.

Sehr wertvolle klinische Beiträge zu der uns beschäftigenden Frage liefert die seitens der amerikanischen, pädiatrischen Gesellschaft im Jahre 1898 angestellten Sammelforschung (82) über den infantilen Skorbut in Nordamerika, nachdem bereits in den Jahren 1891 und 1894 unter Northrup und Crandall (62) zum Teil recht eingehende Diskussionen über das Leiden, teils in Washington, teils in Newyork stattgefunden hatten. Sie akzeptieren, wie schon diese Bezeichnung lehrt, vollständig den von den Engländern für die Erkrankung gewählten Namen und stellen fest, daß unter den 379, von 138 Beobachtern zusammengebrachten, Fällen bei $45\,^0/_0$ Rachitis bestand. Auch in mancher anderen Beziehung enthält das von den Amerikanern beigebrachte Material sehr wertvolle Beiträge, dagegen erfahren nach der pathologisch-anatomischen Seite unsere Kenntnisse mangels eingehender Sektions- und mikroskopischer Befunde keine Förderung, und eine Klärung der Sachlage über das eigentliche Wesen der Erkrankung wird nicht herbeigeführt. Das gleiche gilt von einer sich in der Hauptsache auf die Ergebnisse dieser Sammelforschung beziehenden Arbeit von Griffith, Jenning und Lorett Morse (33) über den kindlichen Skorbut in Nordamerika. — Nächst England und Amerika war es Österreich und besonders Deutschland, welches seit dem Bekanntwerden der Barlowschen Publikationen eine große Reihe einschlägiger Beobachtungen über das uns beschäftigende Leiden hat erscheinen lassen, durchweg von Pädiatern und fast ausschließlich rein klinischer Natur. Die Ansichten der Autoren, welche hierher gehörige Fälle veröffentlicht haben, gehen diametral auseinander; ein Teil derselben hält die Erkrankung für skorbutischer Natur, so aus Österreich Kassowitz (47) und Zuppinger (94), aus Deutschland Baginsky (5), Rehn (74), Cassel (17), Rieß (75), Pott (73), Freudenberg (29) und v. Starck (88). Letzterer hatte drei Fälle mit hereditärer Syphilis kompliziert beobachtet und Heilung durch antisyphilitische Behandlung erzielt. Er betont aber trotzdem, daß die Barlowsche Krankheit nicht als hämorrhagische Form der Lues congenita betrachtet werden darf und hat sich auf der Hamburger Tagung der deutschen Naturforscherversammlung (1901) direkt dahin geäußert, die Erkrankung als infantilen Skorbut zu bezeichnen. Als ein besonders energischer Verfechter dieser Auffassung muß auch Rehn genannt werden, welcher bereits im Jahre 1884 auf dem Internationalen Kongreß in Kopenhagen sehr eifrig für die rein skorbutische Natur der Erkrankung eintrat und seine im Jahre 1879 aufgestellte Ansicht von dem osteomyelitischen Charakter des Leidens offen und ehrlich widerrief. Henoch (37) hat in dieser Beziehung überhaupt nicht bestimmt Stellung genommen, sich vielmehr darauf beschränkt, die über das Wesen der Krankheit damals herrschenden Anschauungen (Skorbut, Kombination von Skorbut mit Rachitis, selbständige Erkrankung mit unbekannter Ursache) zu reproduzieren. Heubner (38) endlich, der in Deutschland unzweifelhaft das größte klinische Material von mit diesem Leiden behafteten Kindern unter den Händen gehabt und sich besondere Verdienste um die Verbreitung unserer Kenntnisse desselben erworben hat, gibt durch die Bezeichnung des Leidens als „skorbutartige Erkrankung rachitischer Kinder" direkt seinen Standpunkt betreffs der Auffassung desselben zu erkennen, hat diesen aber späterhin insofern geändert, als er (1903) einen Zusammenhang der Barlowschen Krankheit mit der Rachitis in Abrede stellt; freilich identifiziert er sie auch nicht mit dem Skorbut. Ich (28) selbst hatte mich in meiner ersten, auf ein größeres, namentlich anatomisches Material stützenden, Arbeit über den Gegenstand dahin resümiert, daß man die M.-B. K. als eine durchaus eigenartige Affektion, als eine Erkrankung sui generis zu betrachten habe, welche sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden einer bereits bestehenden, meist leichteren, bisweilen auch höhere Grade aufweisenden Rachitis entwickelt, welche indes, wenn auch seltener, völlig unabhängig von jeder anderen Skeletterkrankung, d. h. an vorher unveränderten, Knochen entsteht. Ich habe damit also gegen

Schödel und Nauwerck, auf deren vortreffliche Abhandlung ich bereits vorher Bezug genommen und auf die ich noch häufig zurückzukommen haben werde, zum Ausdruck gebracht, daß für das Auftreten der die M.-B. K. charakterisierenden, am Knochensystem auftretenden Veränderungen das Bestehen rachitischer Prozesse nicht notwendig ist. Auch Nägeli (65) und Schmorl (85), von denen der letztere gleich mir die häufige Komplikation der M.-B. K. mit Rachitis anerkennt, leugnen einen pathogenetischen Zusammenhang beider Krankheiten. Auch sie betrachten die Barlowsche Krankheit als ein Leiden sui generis. Das von mir in meiner ersten Abhandlung beigebrachte Material betraf durchweg dem Säuglingsalter angehörige oder diesem eben entwachsene Kinder. Späterhin hatte ich Gelegenheit, einen das klassische Bild der M.-B. K. darbietenden, fast siebenjährigen Knaben zu obduzieren und sein Knochensystem eingehend zu untersuchen, und dieser Fall nötigte mich zu einer Korrektur meiner Ansicht über die Natur der Barlowschen Krankheit, um so mehr, als im Jahre 1906 Looser mit einer äußerst interessanten, sich auf historische Studien stützenden Arbeit auf dem Plan erschien, in welcher er zeigte, daß der Skorbut in gewissen Fällen Knochenveränderungen erzeugt, und zwar genau dieselben, wie wir sie bei der M.-B. K. kennen. Handelt es sich bei den von Looser zitierten Autoren auch fast durchweg um makroskopische Befunde, so muß doch zugegeben werden, daß sie eine auffallende Ähnlichkeit mit den bei der M.-B. K. zu erhebenden erkennen lassen. Angaben über das feinere histologische Detail vermag Looser nur spärlich beizubringen, aber auch diese erschienen dazu angetan, die von ihm auf Grund geschichtlicher Forschung vertretene Ansicht von der Identität des Skorbuts mit der M.-B. K. zu stützen und damit den ursprünglich Jalland-Barlowschen Standpunkt wieder zu Ehren zu bringen. Die von mir bei der Untersuchung jenes fast siebenjährigen und, wie ich hinzufügen möchte, neuerdings eines zweiten, nahezu achtjährigen Knaben festgestellten Befunde haben mich zu einem überzeugten Anhänger der Lehre von der Gleichartigkeit beider Erkrankungen, des Skorbuts der Erwachsenen und der sogenannten M.-B. K., gemacht. Ich werde in einem späteren Kapitel auf die weitere Begründung dieser Verhältnisse eingehen und möchte mich hier nur darauf beschränken, anzuführen, daß nach dem Erscheinen meiner letzten Arbeit über den Gegenstand auch von anderen deutschen Autoren, so von Rehn und v. Starck erneut der gleiche Standpunkt vertreten und zugunsten der Auffassung der M.-B. K. als eines skorbutischen, das Kindesalter betreffenden, Leidens plaidiert worden ist.

Von sonstigen Ländern, welche zahlreichere Beiträge zum Studium der uns interessierenden Krankheit geliefert haben, sind Holland und Dänemark zu nennen. In beiden Ländern sind die Meinungen über das Wesen der Krankheit geteilt, indem die Autoren bald mehr den Möllerschen Standpunkt hervorkehren, wie der niederländische Arzt Schippers (84) und der ausgezeichnete dänische Pädiater Hirschsprung (36), welcher der Rachitis mindestens einen bestimmenden Einfluß in der Pathogenese der Erkrankung zuerkennt, sich bald an die von Cheadle oder, wie der Holländer de Bruin (7), an die von Jalland-Barlow ausgesprochene Ansicht anlehnen. Eine äußerst sorgfältige, das bisherige literarische Material zusammenfassende und kritisch verwertende, Arbeit „über Barlowsche Krankheit“ rührt von dem Dänen Ad. H. Meyer (59), der indes, mit Ausnahme von Hirschsprung, ebensowenig wie seine übrigen Landsleute, welche Beiträge zu diesem Thema geliefert haben, und ebensowenig wie die holländischen Autoren, über anatomisch-histologische Untersuchungen verfügt. Nichtsdestoweniger verdient die überaus fleißige Abhandlung, der zudem 20 eigene Krankengeschichten beigefügt sind, volle Berücksichtigung. Auch von französischen Autoren ist im wesentlichen nur klinisches Material beigebracht worden. Auch bei ihnen wird entweder, wie von Monfalcon (51), von diesem bereits im Jahre 1820, von skorbutischer Rachitis oder, wie von Netter und Comby, von infantilem Skorbut gesprochen und damit, ähnlich wie bei den Holländern und Dänen, der deutsche, auf Möller zurückzuführende, oder der englische, durch Jalland-Barlow verkörperte Standpunkt zum Ausdruck gebracht. Von französischen Autoren welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, seien hier Thiercelin (91), Marfan (53), Moizard (58),

sowie Brun und Renault (8) genannt. Ganz besonders sei aber hier eine Beobachtung Dumontpalliers (23) aus dem Jahre 1852 erwähnt, welche ein idiotisches Kind betrifft, bei dem ausgedehnte subperiostale Blutergüsse und Epiphysenlösungen entstanden waren, und das unter skorbutischen Erscheinungen zugrunde ging. — Die nordischen Länder, Rußland, Norwegen und Schweden haben nur spärliche Beiträge zur Lösung der uns beschäftigenden Frage gebracht, aus denen nur hervorgeht, daß dort die Barlowsche Krankheit nicht unbekannt ist. Eine wesentliche Förderung durch die aus diesen Ländern stammenden Publikationen, namentlich hinsichtlich der Pathogenese der Erkrankung, haben unsere Kenntnisse indes nicht erfahren. — Auch Italien weist auf diesem Gebiet nur wenige Arbeiten auf; sie beschränken sich auf kasuistische Mitteilungen von Petrone (72) und Gangitano (32), die zudem, wenigstens soweit der letztere Autor in Frage kommt, hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur M.-B. K. recht zweifelhaft sind, und auf eine in der „Riforma med." erschienene, zusammenfassende Übersicht über das uns beschäftigende Leiden. — Aus der Schweiz endlich stammt eine der ersten und eingehendsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Barlowsche Krankheit von Nägeli, auf Grund welcher der Verfasser mit Entschiedenheit gegen einen kausalen Zusammenhang zwischen Rachitis und Barlowscher Krankheit und für die Auffassung derselben als eines selbständigen und eigenartigen Leidens auftritt. Aus dem gleichen Lande rührt dann eine zusammenfassende Darstellung aller in der Schweiz gesammelten Fälle Barlowscher Krankheit aus der Feder von Hagenbach-Burckhardt (41). — Von außereuropäischen Ländern liegen aus Ostindien durch Bosc (6) und Nichols (64), sowie aus Australien von Money (56) Mitteilungen über die in Rede stehende Erkrankung vor.

Zieht man das Fazit aus der vorstehenden Skizze, welche einen kurzen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung und die Wandlungen der, über das Wesen der sogenannten M.-B. K. im Laufe der Jahre aufgestellten, Ansichten gibt, so muß man zu der Überzeugung gelangen, daß die ursprünglich von Ingerslev und Jalland ausgesprochene, später mit besonderem Nachdruck von Barlow vertretene, nach ihm von den Engländern und Amerikanern akzeptierte Auffassung, welche in der M.-B. K. einen mit dem Skorbut der Erwachsenen identischen Prozeß erblickt, jetzt die bei weitem meisten Anhänger zählt und daß man speziell auch in Deutschland diese Anschauung, weil durch klinische und anatomische Tatsachen am besten gestützt, als eine wohl begründete mehr und mehr anerkennt.

Fragt man nun, wie es kommen konnte, daß während des langen Zeitraumes von fast einem halben Jahrhundert ein solcher Widerstreit der Meinungen herrschte, der die Möglichkeit einer Verständigung über die Natur des uns beschäftigenden Leidens nicht gestattete, so muß die Antwort darauf lauten, daß uns bis zum Erscheinen der ersten, bedeutungsvollen Publikationen Barlows die erleuchtende Fackel der pathologischen Anatomie auf diesem Gebiet so gut wie vollständig fehlte, und daß auch nach dem Bekanntwerden der Barlowschen Untersuchungen sich der Mangel an anatomischen und besonders mikroskopischen Befunden am Knochensystem von, an dem genannten Leiden zugrunde gegangenen, Kindern sehr fühlbar machte. Diese empfindliche Lücke ausgefüllt zu haben ist das Verdienst von Jacobsthal (45), von Nägeli, von Schmorl, sowie von Schödel und Nauwerck. Die eben genannten Forscher haben durch sorgfältige, grob anatomische, besonders aber, was in der Barlowschen und in den aus der vor Barlowschen Zeit herrührenden Arbeit vermißt wurde, durch erschöpfende mikroskopische Untersuchungen zu einem wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der, dem Leiden den Stempel aufdrückenden, Knochenerkrankung geführt. Ja, man darf dreist behaupten, daß hier das Mikroskop überhaupt erst Licht in ein bis dahin dunkles Gebiet gebracht und die Entwicklung derjenigen Symptome, welche sich am Knochensystem abspielen und an diesem unter Umständen zu sehr schweren, klinisch das Krankheitsbild bis zu einem gewissen Grade beherrschenden Veränderungen Anlaß geben, erst verständlich gemacht hat. Es wird daher notwendig sein, entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes der Erörterung dieser Befunde ein besonderes Kapitel zu widmen. Ich kann das um so eher tun, als ich dabei in der glücklichen Lage

bin, mich ausschließlich an eigene Beobachtungen zu halten, indem ich Gelegenheit hatte, 22 Fälle von M.-B. K auf dem Leichentisch zu sehen und 15 davon eingehend anatomisch zu untersuchen.

## Allgemein semiotische Bemerkungen zur klinischen Diagnose der Krankheit.

Doch zuvor möchte ich, wiederum unter Mitverwertung meines eigenen Materials, auf eine Reihe mehr allgemeiner, für die Lehre von der M.-B. K. in Betracht kommender, Fragen eingehen und zunächst auf das von mir beobachtete gehäufte Auftreten der Erkrankung hinweisen, die, nachdem seit 1896 überhaupt kein einziger Fall im Krankenhause zur Behandlung gekommen war, im Laufe des Jahres 1903 in dem verhältnismäßig kurzen Zeitraum von knapp acht Monaten mit acht, zum Teil außerordentlich schweren Fällen in, man möchte fast sagen, aufdringlicher Weise auf dem Plan erschienen. Sie verteilen sich auf dasselbe so, daß die ersten drei in den Monaten März bis Juni, die restierenden fünf innerhalb fünf Wochen, in Zwischenräumen weniger Tage aufeinander folgend, von Anfang Oktober bis Anfang November zur Beobachtung kamen. Der aus dem Jahre 1896 stammende Fall kam wie der erste des Jahres 1903 Ende März zur Sektion. Eine so große Zahl von Fällen wie im Jahre 1903, zudem in so rascher Aufeinanderfolge, habe ich seitdem nicht wieder gesehen, immerhin boten auch die folgenden Jahre noch genügend Gelegenheit, weitere Erfahrungen über dieses interessante Leiden zu sammeln, und so verfüge ich über vier Fälle aus dem Jahre 1904, deren zwei aus der ersten, die beiden anderen aus der zweiten Hälfte des genannten Jahres, fünf Fälle aus dem Jahre 1905, die in Zwischenräumen von einigen Wochen aufeinander folgend, sich auf das mittlere Drittel des Jahres 1905 verteilen; das Jahr 1906 bringt nur zwei Fälle, das Jahr 1907 in den ersten fünf Monaten deren zwei. Ob es sich bei der im Jahre 1903 beobachteten Häufung der Fälle um einen Zufall gehandelt hat oder nicht, ist um so schwerer zu entscheiden, als ähnliche Angaben in der Literatur, von einer Mitteilung Medins (57) abgesehen, soweit ich orientiert bin, nicht vorliegen. Jedenfalls ist es notwendig, nach dieser Richtung weiteres Material zu sammeln, um zu einem definitiven Urteil zu gelangen.

Die hier gemachten Daten beziehen sich auf den Zeitpunkt des Ablebens der betreffenden Kinder und geben über den Termin des Ausbruchs der Krankheit nicht ohne weiteres Aufschluß. Es ist überhaupt, auch wenn man gutgeführte Krankengeschichten oder sorgfältige eigene Beobachtungen zur Verfügung hat, nicht immer möglich, über diesen Punkt sichere Auskunft zu erhalten. Denn die initialen Symptome sind keineswegs immer so prägnant, daß sie der Umgebung der Kinder sofort bemerkbar werden, selbst wenn diese sich in den Händen der Mütter und erst recht nicht, wenn sie sich unter der Aufsicht von Dienstpersonal oder von sogenannten Pflegemüttern befinden. Mit einiger Sicherheit vermag ich bei 13 meiner Fälle Angaben bezüglich dieses Punktes zu machen, dahingehend, daß bei sieben der Ausbruch der Krankheit in die Monate November bis April und Mai zu verlegen wäre, während bei sechs für den Anfang des Leidens die Monate September und das letzte Drittel des August in Betracht kämen. Mit dieser Feststellung befinde ich mich in Einklang mit dem Ausspruch des dänischen Pädiaters Hirschsprung, demzufolge „der Ausbruch der Krankheit am häufigsten in der kälteren Jahreszeit stattfindet". Ganz ähnlich äußert sich auch der dänische Arzt Meyer. Nach Heubner, der, wie erwähnt, über ein selten großes eignes klinisches Beobachtungsmaterial von mehr als 80 Fällen verfügte, kommen die weitaus zahlreicheren Fälle im späten Frühjahr vor. Aus seinem im Jahre 1903 der Berliner mediz. Gesellschaft gehaltenen Vortrag, in welchem er genauere Daten über die Zeitabschnitte gibt, in denen er die einzelnen Fälle beobachtet hat, geht hervor, daß sich dieselben auf die Monate März bis Juni und Oktober bis November verteilen, wobei der Mai mit fünfzehn, Oktober und November mit je vier Fällen vertreten ist, während auf die übrigen genannten Monate je sieben Fälle kamen. Es wäre möglich, daß in dieser Hinsicht

regionäre Verschiedenheiten herrschen und daß Berlin andere Verhältnisse aufweist als Dänemark und gewisse, nördlicher als Berlin gelegene, Teile Deutschlands. Deshalb erscheint es wünschenswert, auch in anderen Ländern hierher gehörige Erfahrungen zu sammeln, da es nur dann möglich sein wird, ein endgültiges Urteil über diesen, wie ich meine, auch für die Ätiologie dieses Leidens nicht ganz unwichtigen Punkt abzugeben. Meine, an aus der Privatpraxis stammenden Kindern gesammelten, Beobachtungen decken sich mit den eben gemachten Angaben, zu denen ich auf Grund der Studien von Krankengeschichten über die im Eppendorfer Krankenhause behandelten Kindern gelangt bin.

Auch für die Feststellung des Alters der an M.-B. K. erkrankten Kinder ist es wichtig, von dem Zeitpunkt des Ausbruchs der Krankheit, soweit ein solcher feststellbar ist, zu rechnen, weil man bei der, sich nicht selten über viele Monate hinziehenden, Dauer des Leidens sonst zu durchaus falschen Vorstellungen hinsichtlich dieses Punktes gelangt. Unter meinem eigenen Material würden sich bei diesem Modus der Betrachtung etwa zwei Drittel der Kinder vor dem Ende des ersten Lebensjahres befinden, ein Prozentsatz, der annähernd derselbe bleibt, wenn ich auch diejenigen Kinder mit berücksichtige, bei denen absolut zuverlässige Vorstellungen über den Termin des Beginns der Erkrankung nicht zu gewinnen waren, die aber noch zur Zeit des Todes vor beendetem ersten Lebensjahr standen. Es würden dann unter den von mir beobachteten Kindern 13 zu registrieren sein, welche das erste Lebensjahr noch nicht erreicht haben gegenüber neun bereits jenseits desselben stehenden. Von den letzteren waren drei zwischen sechzehntem und neunzehntem Lebensmonat, zwei jenseits des sechsten Lebensjahres. Unter den Heubnerschen Fällen gehörten drei Viertel den letzten vier Monaten des ersten Lebensjahres an, wobei der achte Lebensmonat am häufigsten vertreten war, während an dem übrigen Viertel die beiden Vierteljahre vor und nach der genannteu Periode gleichmäßig beteiligt sind. Nur fünf der Kinder standen zwischen fünftem und fünfzehntem Lebensmonat, ein im Vergleich zu meinem eigenen Material verhältnismäßig kleiner Prozentsatz. — Aus den in dieser Beziehung aus der amerikanischen Sammelforschung verwertbaren Daten geht hervor, daß der größte Teil der Kinder zwischen siebentem und vierzehntem Lebensmonat stand und daß das älteste bereits ein Alter von neun Jahren erreicht. hatte. Freilich handelt es sich bei dem amerikanischen Sammelbericht fast nur um klinisch verwertete Fälle, während ich selbst in allen hier erwähnten Fällen, speziell bei den zur Zeit des Todes über sechs Jahre alten Knaben, auch die anatomische Kontrolle zu üben in der Lage war. Zu, mit den meinigen im wesentlichen übereinstimmenden, bei dem von mir gewählten Modus der Betrachtung gewonnenen Ergebnissen ist auch Rehn gelangt. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht sind auch die, an der Hand einer Zusammenstellung von 100 Fällen, gemachten Erhebungen von Starcks. Freilich beziehen sich seine Angaben betr. des Alters auf den Zeitpunkt, an welchem die Kinder in Behandlung traten. Danach standen 81 zwischen sechstem und elftem Lebensmonat, nur zwei zwischen viertem und fünftem, der Rest zwischen zwölftem und vierundzwanzigstem, wobei der zwölfte mit sieben, der dreizehnte und achtzehnte mit der gleichen Zahl, der neunzehnte bis vierundzwanzigste mit drei Fällen vertreten sind. Die Angabe von Hirschsprung, daß sich die Krankheit auf das Alter vom sechsten bis vierundzwanzigsten Monat beschränkt, bedarf also einer gewissen Korrektur, indem sowohl aus dem amerikanischen als aus meinem Material hervorgeht, daß Kinder auch schon vor zurückgelegtem sechsten Lebensmonat von der M.-B. K. ergriffen werden können. Mehrere der Kinder standen zwischen drittem und viertem Lebensmonat, ja eines derselben erst am Ende des zweiten, in einem von Crandall (14) beobachteten, auch sonst ungewöhnlichen Fall handelt es sich sogar um ein erst sechs Wochen altes Kind. Auf der andern Seite verfüge ich selbst über zwei Beobachtungen, bei denen die Kinder das sechste Lebensjahr überschritten hatten, ein Ereignis, das freilich zu den extremen Ausnahmefällen zu gehören scheint. Barlow selbst gibt als unterste Altersgrenze den zurückgelegten vierten Lebensmonat an.

Bezüglich des Geschlechts macht Heubner auf Grund seines großen klinischen

Materials auf ein nicht unerhebliches Überwiegen des männlichen über das weibliche aufmerksam. Nach dem Ergebnis der amerikanischen Sammelforschung zeigt sich betr. dieses Punktes ein Verhältnis von 51 : 49, bei meinem eigenen, anatomisch kontrollierten Material sind zehn Knaben von der Erkrankung ergriffen gegenüber zwölf Mädchen, also eine geringe Mehrbeteiligung des weiblichen Geschlechts. Berücksichtige ich daneben noch einige aus der Privatpraxis stammende Fälle, dann ergibt sich, daß beide Geschlechter annähernd gleichmäßig vertreten sind. Jedenfalls glaube ich, daß eine irgendwie nennenswerte Präponderanz des einen Geschlechts über das andere sich nicht bemerkbar macht, mit andern Worten, daß dem Geschlecht die Bedeutung eines ausschlaggebenden Faktors in bezug auf das Befallenwerden von der M.-B. K. nicht zukommt.

Die größte Mehrzahl der Autoren, welche zahlreiche Fälle von M.-B. K. behandelt haben, an der Spitze Barlow selbst, übrigens vor ihm schon Cheadle, bekundet das Auftreten der Krankheit „in den besser situierten Kreisen der Mittelklasse" (Heubner). So sagt auch Baginsky, „was nun sehr beachtenswert ist, das ist, daß die Krankheit keineswegs Kinder aus armen Familien befällt, die etwa in besonders ungünstigen Bedingungen sich befinden, im Gegenteil handelt es sich in der Regel um Kinder gut situierter Familien". Hirschsprung dagegen erklärt, daß „die häuslichen Verhältnisse, aus denen die von der Krankheit ergriffenen Kinder stammen, meist sehr bescheiden sind, doch fehlt es nicht an Beispielen scheinbar günstiger Verhältnisse". Also auch in dieser Beziehung ein gewisser Unterschied gegenüber den in Deutschland gesammelten Erfahrungen. Meine eigenen, soweit sie anatomisch kontrolliert sind, sämtlich aus dem Krankenhaus stammenden Fälle, würden zunächst auch zugunsten der Ansicht sprechen, daß es durchweg den ärmlichen Bevölkerungsklassen angehörige Kinder sind, welche das Hauptkontingent zu den Erkrankungen an M.-B. K. stellen. Denn die ins Hospital aufgenommenen Kinder rekrutieren sich fast durchweg aus in ungünstigen materiellen Verhältnissen lebenden Kreisen der Bevölkerung. Tatsächlich liegen aber die Dinge anders. Bei dem bei weitem größten Teil meiner Hospitalfälle ist nämlich die Krankheit während des Krankenhausaufenthalts zum Ausbruch gekommen, d. h. also zu einer Zeit, als die Kinder in bezug auf allgemein hygienische Verhältnisse unter Bedingungen standen, wie sie bei Kindern der besseren Stände angetroffen zu werden pflegen. Ein Teil der Kinder war freilich schon beim Eintritt ins Krankenhaus mit dem Leiden behaftet, und ebenso entstammten einige mir aus der Privatpraxis bekannt gewordene Fälle den ärmeren Bevölkerungskreisen. Man muß demnach Hirschsprung wenigstens insofern beipflichten, als zuzugeben ist, daß die M.-B. K. auch bei Kindern der ärmeren Volksklassen nicht ganz selten vorkommt. Aber nach dem übereinstimmenden Urteil so erfahrener Pädiater, wie es Heubner und Baginsky sind, mit dem übrigens auch die Wahrnehmungen zahlreicher Ärzte übereinstimmen, muß eine gewisse Bevorzugung von Kindern aus besser situierten Familien bei dem Auftreten der M.-B. K. zugegeben werden, und die statistischen Berichte der Amerikaner lassen eine geradezu überwältigende Mehrbeteiligung von in der Privatpraxis (83 %) gesammelten Beobachtungen gegenüber solchen aus Krankenhäusern erkennen.

Die Erkrankung scheint zwar, wie aus dem, der Geschichte des Leidens gewidmeten, Kapitel ersichtlich ist, in allen Teilen der Erde vorzukommen, indes bekundet sie doch für manche Länder eine nicht zu verkennende Vorliebe, und in dieser Beziehung muß in Europa neben Dänemark und England in erster Linie Deutschland genannt werden. Abgesehen von Europa stellt, nach den Angaben in der Literatur zu schließen, Amerika das Hauptkontingent zu der Erkrankung.

## Spezielle Diagnose des Leidens.

Nach diesen mehr allgemein semiotischen Bemerkungen wende ich mich nunmehr zur Erörterung der klinischen Diagnose des Leidens. Nach dem mir in unerwarteter Fülle zugeströmten, durch die anatomische Kontrolle besonders wertvoll gewordenen Material kann ich die Erkennung der M.-B. K. am Krankenbett nicht für so leicht halten, wie es vielfach hingestellt wird. Ich sehe dabei von Schulfällen mit der als klassisch anzusehenden Symptomentrias ab, wie sie in dem Auftreten von Blutungen, spez. am Zahnfleisch, in dem Bestehen mehr oder minder lebhafter Schmerzen bei mit den Kindern vorgenommenen Bewegungen und endlich in dem Vorhandensein von meist auf die unteren Extremitäten beschränkten oder wenigstens diese zuerst befallenden Anschwellungen der Gelenkgegenden, besonders an den Knien, **bei Freibleiben der Gelenke** selbst, gegeben ist. Diese Fälle bilden sicher nicht die Regel, und ich möchte schon hier betonen, daß es, selbst bei einem nicht ganz kleinen Teil der zur Sektion gekommenen Fälle, auch an der Leiche nicht möglich war, solche Anschwellungen durch die Haut wahrzunehmen, daß diese vielmehr erst nach völliger Entfernung aller Weichteile kenntlich wurden, ja daß sie wenigstens in stärkerem Grade auch dann fehlten, wenn die sonst charakteristischen Veränderungen an den Röhrenknochen deutlich waren. Auch Baginsky scheint ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, und zwar am Krankenbett. Wenigstens äußerte er sich in der Diskussion zu einem von Ed. Meyer (55) über Barlowsche Krankheit gehaltenen Vortrag dahin, daß „man nicht notwendig gerade auf die Knochen zu achten habe. Die Schmerzen sind nicht das allein Charakteristische. Man kann die M.-B. K. schon frühzeitig erkennen aus der schweren Anämie; das tiefbleiche Aussehen der Kinder, das allgemeine Übelbefinden bei jeweiligem Fieber ohne nachweisbare Ursache leitet sofort zur Diagnose, auch zu einer Zeit, wo die subperiostalen Blutungen noch gar nicht vorhanden sind.“ Das Auftreten sicht- und fühlbarer, mit Auftreibung des betr. Extremitätenabschnitts verbundener, Anschwellungen, die auf subperiostale Blutungen zurückzuführen sind, setzt ja eine gewisse Mächtigkeit dieser Ergüsse voraus, und solche können, wie sich durch mein großes anatomisches Material nachweisen ließ, bis zum Tode der Kinder fehlen. Ich habe etwa nur bei einem Fünftel bis einem Viertel meiner Sektionsfälle und in dem gleichen Prozentsatz, wenn ich auch das aus der Privatpraxis herrührende Material heranziehe, gewaltige, das Schienbein bzw. den Oberschenkel mantelartig einhüllende, Extravasate beobachtet. In allen anderen Fällen fehlten solche hämorrhagische Ergüsse, oder man hatte es mit einer dünnen, flächenhaften, blutigen Infiltration des Periosts resp. mit, in dünner Schicht subperiostal angesammeltem, geronnenem Blut zu tun, das sich selbst an dem von Weichteilen entblößten Präparat weder dem Auge, noch dem tastenden Finger als Intumeszenz bemerkbar machte. Nur bei vier von den zur Sektion gekommenen Fällen meines Materials war es klinisch möglich, Auftreibungen an den unteren Extremitäten wahrzunehmen, am großartigsten bei jenem, erst in seinem sechsten Lebensjahr erkrankten und nach fast einjähriger Krankheitsdauer verstorbenen, Knaben. Bei ca. einem Drittel der Kinder wurde Druckschmerz und Empfindlichkeit eines oder beider Beine bei Bewegungen konstatiert. Auch Schödel und Nauwerk haben bei einem ihrer fünf Fälle Auftreibungen an den Röhrenknochen vermißt. Hirschsprung und Meyer haben dagegen sehr viel häufiger Knochenauftreibungen beobachtet. Nichtsdestoweniger ist es nicht berechtigt, wie Hirschsprung es tut, zu behaupten, daß „da, wo von Möller-Barlowscher Krankheit die Rede sein soll — abortive Fälle ausgenommen —, die Intumeszenz nicht vermißt werden darf*. Wer diese Anschauung vertritt, wird unter allen Umständen in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen die M.-B. K. ausschließen, wo sie tatsächlich besteht. Es können — und ich werde bei Besprechung

*) Hier sei auch auf die von Heubner beschriebenen Reflexzuckungen der oberen Extremitäten (Hampelmannzuckung) bei Druck auf die empfindliche Kniegelenksgegend (vgl. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, 1907, pag. 1421) hingewiesen.

der Diagnose des Leidens mittels Röntgenstrahlen noch Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen — schwere Veränderungen an den Röhrenknochen vorhanden sein, ohne daß es zu Blutungen unter das Periost oder zu hämorrhagischen Infiltrationen des letzteren kommt, und es wäre selbstverständlich verkehrt, wegen des Fehlens eines subperiostalen Hämatoms die Diagnose auf M.-B. K. nicht zu stellen.

Sehr viel seltener als an den unteren kommen an den oberen Extremitäten solche Blutergüsse zur Beobachtung und, wenn vorhanden, erreichen sie hier niemals derartige Dimensionen wie dort. An den Oberschenkeln, aber auch an den Unterschenkeln, können dadurch ganz unförmige Anschwellungen entstehen, ohne daß übrigens, ein für die Differentialdiagnose wichtiger Befund, die Haut über der geschwollenen Partie von der Norm abzuweichen braucht. Bisweilen kann aber die Haut gespannt und glänzend, wärmer als normal, manchmal sogar cyanotisch sein. Indes das sind Ausnahmen. Immer aber ist die geschwollene Partie äußerst empfindlich. Die Anschwellung betrifft entweder nur eine, gewöhnlich untere, Extremität, kann sich aber, und zwar entweder von vornherein oder erst sukzessive an beiden, meist den Oberschenkeln, lokalisieren. Dabei pflegen die Beine zunächst hochgezogen, flektiert oder halbflektiert, dem Unterleib genähert zu sein. Späterhin liegen sie ausgestreckt, schlaff, wie gelähmt. Tatsächlich ist indes von einer Lähmung keine Rede. Es handelt sich vielmehr um eine von den Kindern instinktiv vorgenommene, auf eine Erschlaffung der Muskulatur abzielende Haltung, um eine Entspannung der Muskulatur, welche die Kinder zwecks Vermeidung jeder Muskelaktion eintreten lassen. Auch die Arme können den gleichen Zustand darbieten (de Bruin), und zwar auch ohne daß eine stärkere Anschwellung derselben besteht. In schweren Fällen verbergen sich, spez. an den unteren Extremitäten, unter derartigen Anschwellungen Infraktionen oder Frakturen, fast ausnahmslos juxtaepiphysär gelegen, nur ganz selten von der Epiphyse weiter abliegende Teile der Diaphyse betreffend. Sie sind bisweilen durch den Nachweis der abnormen Beweglichkeit und der Krepitation, leichter und für die Kranken schonender, durch die Röntgenuntersuchung, auf welche ich später zurückkomme, erkennbar.

Ausnahmsweise treten auch an platten Knochen den an den langen Röhrenknochen zu beobachtenden analoge, durch periostale bzw. subperiostale Blutungen bedingte Anschwellungen auf, relativ am häufigsten im Bereich des Schädels. Abgesehen von den am Gesichtsschädel, spez. um die Alveolarfortsätze der Kiefer lokalisierten, deren nachher noch Erwähnung geschehen soll, kommen hier die eigentlichen Schädeldachknochen, das Scheitel- und Stirnbein, sowie die Schläfenschuppe in Betracht. Einen größeren Umfang pflegen indes diese Blutgeschwülste im allgemeinen hier nicht zu erreichen. Einer besonderen Berücksichtigung, weil zuweilen von schweren klinischen Erscheinungen gefolgt, verdienen die übrigens recht seltenen subduralen Blutergüsse. Sie können, wenn sie stärkeren Umfang annehmen, Hirndrucksymptome veranlassen und unter Umständen den Tod der Kinder herbeiführen. Von sonstigen platten Knochen, in deren Bereich es zu flachen, für Augen und Finger am Krankenbett wahrnehmbaren Hämatomen kommen kann, seien noch die Schulterblätter genannt.

Wie verhält es sich nun mit den andern, am Krankenbett in die Erscheinung tretenden und für die M.-B. K. als charakteristisch bezeichneten Symptomen, vor allem den Blutungen der Haut und besonders dem Zahnfleisch. Bezüglich der letzteren ist darauf aufmerksam zu machen, daß sie, wie von allen Autoren übereinstimmend angegeben wird und wie ich nach eigenen Beobachtungen vollauf bestätigen kann, nur bei Kindern angetroffen werden, deren Kiefer bereits sichtbare Zähne tragen. Aber auch bei diesen Kindern brauchen sie, wenigstens nicht in allen Stadien der Krankheit, vorhanden zu sein, ja sie können selbst bei schweren, mit dem Tode endigenden Fällen dauernd fehlen. Es gehört also dieses Symptom nicht zu den konstanten. Immerhin ist es, wie ich neben eigenen klinischen Wahrnehmungen, auch gestützt auf mein anatomisches Material, behaupten darf, häufiger nachweisbar, als die, wenn vorhanden, so bedeutungsvollen Anschwellungen spez. der unteren Extremitäten. In einer Anzahl von Fällen konnte ich den in Rede stehenden Befund bei den Leichenunter-

suchungen auch dann erheben, wenn die Krankengeschichte nichts von Zahnfleischblutungen erwähnte, Für solche Fälle muß angenommen werden, daß die betr. Blutaustritte erst kurz vor dem Tode der kleinen Patienten erfolgt sind. Jedenfalls ist es außerordentlich wichtig, die Mundhöhle kranker Kinder überhaupt, besonders aber solcher, welche in dem Verdacht, an M.-B. K. zu leiden, stehen, täglich eingehend zu inspizieren. Bisweilen kommt es übrigens, wie bereits kurz angeführt, zu mächtigen Blutergüssen am Ober- oder Unterkiefer, die zu praller Anschwellung der entsprechenden Gesichtshälfte führen und ev. zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Ob sie, ähnlich wie an den Röhrenknochen, mit schwereren Veränderungen des unterliegenden Knochens in Zusammenhang zu bringen sind oder auch unabhängig von solchen entstehen können, vermag ich nicht anzugeben, weil ich in dem einzigen von mir beobachteten Fall dieser Art, wo ein gewaltiges, bereits bei Lebzeiten des betreffenden Kindes nachgewiesenes Extravasat um die rechte Unterkieferhälfte aufgetreten war, aus kosmetischen Gründen eine genauere anatomische und histologische Untersuchung des Unterkiefers nicht vornehmen konnte. Übrigens gehört die Lokalisation derartiger Blutungen im Bereich der Kiefer bei dem uns beschäftigenden Leiden, nach den äußerst spärlichen, über ein derartiges Symptom berichtenden Literaturangaben zu schließen, zu den keineswegs häufigen Vorkommnissen. Ich erwähne in dieser Beziehung einen von L. Weiß (92) mitgeteilten, übrigens, wie aus der an die Demonstration anschließenden Diskussion hervorgeht, nicht einwandsfreien Fall eines viereinhalbmonatlichen Brustkindes, bei dem sich im Verlauf von fünf Stunden eine orangegroße, schmerzlose Geschwulst entwickelte, bei deren Punktion sich Blut entleerte.

Selbst bei derartig ungewöhnlichen, nicht mehr in das Gebiet der Zahnfleischblutungen sensu strictiori gehörigen, subperiostalen Extravasaten an den Kiefern pflegen schwerere Stomatitiden auszubleiben und erst recht dann, wenn man es lediglich mit in das Zahnfleisch gesetzten Blutungen zu tun hat. Ich habe solche nur bei den beiden über sechsjährigen Knaben angetroffen und muß daher im allgemeinen Heubner beipflichten, daß das Auftreten intensiver, mit Fötor einhergehender, Zahnfleischentzündungen bei der M.-B. K. nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangt. Barlow dagegen hat, namentlich wenn bei den Kindern bereits mehrere Zähne sichtbar waren, bedeutende Erkrankungen des Zahnfleisches gesehen. Aus der amerikanischen Sammelforschung (82) geht hervor, daß unter 379 Fällen des Berichts nur bei 16 das Zahnfleisch unbeteiligt war, und das Studium der zahlreichen, in der Literatur zerstreuten, kasuistischen Beiträge über M.-B. K. lehrt, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle Zahnfleischblutungen vorhanden waren, ein Ergebnis, das die Berechtigung meines oben getanen Ausspruchs beweist, daß Zahnfleischblutungen einen, wenngleich nicht konstanten, so doch viel häufigeren Befund darstellen, als die zuerst erörterten Extremitätenschwellungen, und daß daher auf ihr Vorkommen mit großer Sorgfalt gefahndet werden muß.

Sehr viel seltener als diese in der Mundhöhle lokalisierten Blutungen trifft man solche an andern Schleimhäuten und an der Hautdecke. Sie können an allen Bezirken der Körperhaut auftreten, selbst im Bereich des behaarten Kopfes, und man kann nicht sagen, daß irgend eine Hautpartie als Prädilektionsstelle für den Sitz derartiger Blutungen bezeichnet werden kann. Bei der Mühelosigkeit der Betrachtung der Körperoberfläche dürften sie dem aufmerksamen Beobachter kaum entgehen. Es empfiehlt sich, unter allen Umständen auch den Rücken zu inspizieren, weil es auch dort, namentlich in der Kreuzgegend und um den After herum zu Blutungen kommen kann. Ob, wie Freund (31) meint, traumatischen Einflüssen eine Bedeutung für Entstehung und Lokalisation der Blutungen zukommt, scheint mir, wenigstens was die Hautblutungen betrifft, zum mindesten zweifelhaft und auch für die an den Extremitäten zustande kommenden periostalen und subperiostalen Hämatome durchaus unbewiesen. Aber die Möglichkeit der Bedeutung dieses Faktors soll nicht in Abrede gestellt werden. Ebenso wie die Zahnfleischblutungen können auch die kutanen wieder verschwinden, um, wenn sich der Zustand der Kinder nicht bessert, erneut an den gleichen oder andern Stellen aufzutreten. Bisweilen erscheinen sie, ähnlich wie die Mundschleimhautblutungen, erst sub finem. Unter

den am Kopf wahrnehmbaren Blutungen verdienen die sich am Auge abspielenden eine besondere Besprechung. Sie können hier sowohl die Lider als die Conjunctiva und die Netzhaut betreffen, und sie können sich endlich hinter dem Augapfel entwickeln und dann zu einem im ganzen nicht häufigen Symptom, nämlich einem mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmos Anlaß geben. Schon Möller hat in der zweiten seiner berühmten Mitteilungen über einen derartigen Fall berichtet. Der Exophthalmos war doppelseitig gewesen, ebenso wie in einem von mir beobachteten, späterhin obduzierten Fall. Hier hatte sich innerhalb weniger Stunden eine mächtige Protrusio bulbi mit Suffusion der oberen Augenlider entwickelt, Veränderungen, die sich verhältnismäßig rasch so zurückbildeten, daß bei dem neun Wochen später erfolgten Tode des Kindes bei der äußeren Besichtigung nichts Auffallendes an den Augen zu entdecken war. Nichtsdestoweniger gelang es, bei der Sektion sehr interessanten Aufschluß über die dem Exophthalmos wahrscheinlich zugrunde liegenden Knochenläsionen zu gewinnen. Der Exophthalmos kann übrigens auch nur einseitig erscheinen oder, wenn doppelseitig, doch auf der einen Seite mehr ausgeprägt als auf der andern, und bisweilen so hohe Grade erreichen, daß bedenkliche Folgezustände für den Bulbus resultieren. Einen derartigen Fall hat Nicolai (68) publiziert. Hier hat sich am linken Auge eine, von dem Verfasser als neuroparalytisch aufgefaßte, durch Anästhesie der Hornhaut bedingte Keratitis entwickelt, die sich indes völlig zurückbildete und den Ausgang in Heilung nahm. Nicolai ist der Ansicht, daß es durch die retrobulbäre Blutung zu einer Lähmung des Ram. opthalm. in der Fissura orbital. gekommen war. Rechts war der Exophthalmos leichteren Grades. Als Ursache dieses von den Amerikanern kurzweg als „black eye“ bezeichneten Phänomens wird von Spiler (81) das Schreien der Kinder betrachtet, eine Annahme, die schwer zu beweisen, aber auch schwer zu widerlegen sein dürfte. — Auch an den Augenlidern kann es durch Extravasate zu sehr prallen Anschwellungen kommen (s. Schlesinger [87]), während die Blutungen an der Bindehaut und erst recht an der Netzhaut größeren Umfang nicht anzunehmen pflegen. — In dem amerikanischen Sammelreferat werden Hautblutungen als bei annähernd der Hälfte der erkrankteu Kinder (182 mal bei 379 Fällen) beobachtet angeführt. Heubner hat in seinem Material von rund 80 Fällen sie nur siebenmal angetroffen; ein erheblich niedrigerer Prozentsatz! Etwa ebenso häufig sah dieser Autor Blutungen an Schleimhäuten, während von den Amerikanern solche bei 164 Kindern (unter 379) festgestellt werden konnten. Von Schleimhäuten, welche hierfür in Betracht kommen, habe ich die Conjunctiva bereits angeführt. Hier können sie, ebenso wie wenn es sich um Extravasate am Zahnfleisch oder der übrigen Mundschleimhaut, speziell an der Zunge handelt, direkt gesehen werden. Weniger leicht ist das schon an der Nasenschleimhaut möglich, aus der es bisweilen zu Blutungen kommt (Fox [27], Meyer [59], amerikan. Sammelforsch.). In andern Fällen kann man ihre Anwesenheit nur erschließen aus dem Auftreten von Blut resp. blutigen Beimengungen in den Ausscheidungen der Organe, welche den Sitz der Schleimhautblutungen abgeben. Als solche kommen in Betracht der Darmkanal und der Harnapparat, und die hiermit zusammenhängenden Erscheinungen bestehen in der Entleerung blutigen Stuhls resp. Urins. Das ersterwähnte Symptom ist entschieden nicht häufig, scheint indes ausnahmsweise sogar als einziges, das Bestehen der M.-B. K. verratendes vorhanden sein zu können. Ein derartiger Fall wird von Mc Cane (60) mitgeteilt. Auch in den Krankenberichten einzelner anderer Autoren (Pott, Rehn, Ashby [3], Fruitnight [26]) finden sich Darmblutungen erwähnt; große klinische Bedeutung kommt diesem Symptom indes nicht zu. In sehr viel höherem Maße trifft das für die Ausscheidung blutigen Urins zu. Sie stellt, wie schon Barlow betont hat, und wie seitdem von den verschiedensten Beobachtern bestätigt worden ist, bisweilen die einzige Erscheinung der M.-B. K. dar, und von der richtigen Bewertung dieses Symptoms durch den Arzt hängt unter Umständen die Stellung der Diagnose und damit die Möglichkeit der Einleitung einer sachgemäßen Therapie ab. Ich selbst habe diesen Befund dreimal erhoben, einmal als alleinigen bei einem damals achtmonatlichen, mit Gärtnerscher Fettmilch ernährten, den besten Ständen angehörigen, sehr

blassen, aber nach Änderung der Ernährung vollkommen genesenen Knaben, einmal bei einem, schließlich einer akuten Pneumonie erlegenen, gleichfalls achtmonatlichen Knaben, das drittemal endlich bei dem mit Exophthalmos behaftet gewesenen, schließlich zur Sektion gelangten Mädchen. Ich teile die Auffassung derjenigen Autoren, welche in solchen Fällen von einer hämorrhagischen Nierenentzündung sprechen, durchaus nicht. Vielmehr ist in allen diesen Fällen die Hämaturie lediglich als Ausdruck einer hämorrhagischen, auch die Nieren mitbetreffenden, Diathese anzusehen. Bei dieser Behauptung stütze ich mich einmal auf die, bei der mikroskopischen Betrachtung der Sedimente des intra vitam entleerten Urins und ferner auf die, bei der anatomischen Untersuchung der Nieren solcher Kinder gewonnenen, Ergebnisse, welche mich darüber belehrt haben, daß an diesen Organen nicht die geringsten, auf eine entzündliche Parenchymerkrankung hinweisenden Befunde zu erheben sind. Man konstatiert nichts als eine geringe Trübung des Epithels und frische Blutungen in die gewundenen oder geraden Harnkanälchen. Damit im Einklang steht auch das rasche Schwinden des Blutes aus dem Urin, wenn bei eingeleiteter diätetischer Therapie sich das sonstige Befinden der Kinder bessert. Bei dieser Auffassung des Wesens der im Verlauf der M.-B. K. auftretenden Hämaturie bin ich nicht geneigt, diesem Symptom, mag es nun das einzige oder nur begleitende, neben den andern vorher erörterten sein, eine besonders ernste Bedeutung beizulegen, das geeignet wäre, die Prognose der betr. Fälle wesentlich zu trüben. Die blutigen Beimengungen zum Urin brauchen nun nicht ausschließlich aus den Nieren zu stammen, es können vielmehr auch Hämorrhagien in die Schleimhaut des Nierenbeckens oder der Harnblase dazu Veranlassung geben. Die Literatur ist nicht arm an Beobachtungen über Hämaturie bei M.-B. K. Um nur einige Autoren anzuführen nenne ich Railton (76), C. de Lange (48), Conitzer (15), Alsberg, Mennig (54), W. Colman (20), Neter (69), Freudenberg (29) und bemerke, daß unter den in dem amerikanischen Sammelreferat berücksichtigten 379 Fällen 22 mal Hämaturie verzeichnet ist und 33 mal Albuminurie. Auch diese allein braucht indes, wie ausdrücklich betont sei, nicht als Ausdruck einer bestehenden Nephritis betrachtet zu werden. Nun will ich aber keineswegs in Abrede stellen, daß nicht doch einmal im Verlauf der M.-B. K. Symptome einer echten, sogar hämorrhagischen Nephritis zur Beobachtung gelangen können. Indes gehört das entschieden zu den Ausnahmen. Um ein solches Ereignis scheint es sich in einem von Still (90) publizierten Fall gehandelt zu haben, wo die Nierenerscheinungen noch nach Monaten, nachdem die übrigen Krankheitszeichen bereits geschwunden waren, noch fortbestanden.

Als eine sehr wichtige klinische Erscheinung wird von den meisten Autoren (Fürst, Heubner, Sutherland [83], Conitzer) eine auffallende Blässe der an M.-B. K. leidenden Kinder hervorgehoben, und ich kann diese Angabe vollauf bestätigen. Senator (80 b) ist geneigt, diese Erscheinung mit einer primären, als aplastische Umwandlung bezeichneten, Erkrankung des Knochenmarks in Verbindung zu bringen. Er führt in der Diskussion über den Heubnerschen Vortrag den Blutbefund bei einem an M.-B. K. leidenden Kinde an, bei welchem die polynukleären Leukocyten auf 14,3 % gesunken waren. Außerdem fanden sich nur wenige eosinophile Zellen und keine kernhaltigen roten Elemente. Ich halte diese, auf die Untersuchung eines einzigen Falles basierte, Schlußfolgerung für mehr als gewagt und bin nicht in der Lage, die Senatorsche Ansicht zu teilen. Ich stütze mich dabei teils auf die Untersuchung von Blutpräparaten an M.-B. K. leidender Kinder, sowie auf anatomische Untersuchungen von durch Sektionen gewonnenen Knochenmarkausstrich- und Schnittpräparaten. An Ausstrichpräparaten ließen sich alle, auch sonst im roten Mark anzutreffenden Elemente, vor allem reichlich kernhaltige rote Zellen von normo- und megaloblastischem Typus, eosinophile und neutrophile Zellen, Myelo- und Lymphocyten in einer, meiner Schätzung nach, ihrem normalen Mengenverhältnis entsprechenden Zahl nachweisen. Und bei der vitalen Blutuntersuchung, über welche bisher merkwürdigerweise nur sehr wenige Angaben in der Literatur vorliegen — eine rühmliche Ausnahme in dieser Beziehung macht die mehrfach erwähnte Arbeit des Dänen Meyer, auf welche deshalb besonders verwiesen sei —, kann man immer

nur den Befund einer einfachen Anämie erheben, eine mehr oder weniger ausgesprochene Poikilocytose und die Anwesenheit meist nicht sehr zahlreicher kernhaltiger roter Elemente von normo- und megaloblastischem Typus. Die weißen Elemente erscheinen qualitativ und quantitativ durchaus unverändert. Ich kann daher auch jetzt nur, ganz in Übereinstimmung mit meinem im Jahre 1904 vertretenen, auch von v. Starck geteilten Standpunkt der Ansicht Ausdruck verleihen, daß wir einstweilen einen für die M.-B. K. charakteristischen Blutbefund nicht kennen, und daß die Erkrankung mit einer aplastischen Umwandlung des Knochenmarks, wie Senator meint, absolut nichts zu tun hat. Zu einer ganz ähnlichen Auffassung ist auch Freund gekommen, der sich diesbezüglich dahin äußert, „daß sich bisher ein Blutbild, welches die Diagnose der Barlowschen Krankheit sichert oder wahrscheinlich macht, nicht ergeben hat“. Wie dem aber auch sei, der sich gewöhnlich durch eine gewisse Tiefe auszeichnenden Blässe kommt eine große klinische Bedeutung zu, sie ist das wohl am häufigsten und am frühesten auftretende Symptom, das sehr wohl geeignet ist, den Verdacht auf, wenn auch erst in den Anfängen stehende M.-B. K. in dem Arzt zu erwecken und seine Aufmerksamkeit wach zu halten, um einer weiteren Entwicklung des Leidens vorzubeugen.

Von wesentlich geringerem klinischem Wert ist ein anderes, durchaus inkonstantes Symptom, ich meine das Fieber. Es kann in einer ganzen Reihe von Fällen von M.-B. K. fehlen und bei andern, in denen es vorhanden ist, verschwinden, um gelegentlich wieder aufzutreten. Es kann auf wenige Stunden, namentlich des Abends, beschränkt sein und bietet durchaus nichts Charakteristisches in seinem Verhalten, es stellt keinen Typus dar, der an sich die Diagnose auf M.-B. K. zu stellen erlaubt. Aber immerhin sind solche bei Kindern sich einstellende, unregelmäßige, nur während einzelner Stunden des Tages oder Abends bestehende Temperatursteigerungen sehr wohl dazu angetan, den Arzt zu veranlassen, zumal wenn es sich um auffallend blasse Kinder handelt, an M.-B. K. zu denken und danach sein Handeln einzurichten.

Ziehe ich aus dem bisher über die klinische Diagnose der M.-B. K. Gesagte das Resümee, so komme ich zu dem Ergebnis, daß den durch die klassische Symptomentrias, Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, Auftreibung und Deformierung der Röhrenknochen, besonders der untern Extremitäten gekennzeichneten, leicht diagnostizierbaren Fällen eine nicht geringe Anzahl anderer gegenübersteht, welche eines oder das andere dieser, in ihrer Gesamtheit als pathognomonisch anzusehenden, Merkmale vermissen lassen, und bei denen es neben der, als wichtig anzusehenden, hochgradigen Blässe, Störungen allgemeiner Art, wie Abnahme der Eßlust, Abneigung gegen aktive und passive Bewegungen, Unlust zum Gehen und Stehen bei Kindern, die bereits Gehversuche gemacht haben, resp. absolute Unfähigkeit zum Gehen bei älteren Kindern, die bereits rite gegangen sind, das Auftreten von, durch den sonstigen somatischen Befund, nicht recht erklärbaren, kurz dauernden, unregelmäßigen Temperaturerhöhungen, welche bei dem Arzt die Vermutung des Ausbruchs der M.-B. K. erwecken müssen und diese zur Gewißheit erheben, sobald sich nur eins der vorher erwähnten Symptome hinzugesellt. Wer die nicht gerade spärliche Kasuistik über die M.-B. K. aufmerksam durchmustert, der wird oft genug Mitteilungen über solche, dann als atypisch bezeichnete, Fälle begegnen, und ich will nur daran erinnern, daß auch unter dem Heubnerschen Material „eine Reihe der Fälle nicht den gesamten Symptomenkomplex“ darbot. Wer prinzipiell bei Kindern, sie mögen noch zahnlos oder schon im Besitz von Zähnen sein, regelmäßig und, mit besonderer Aufmerksamkeit dann, wenn sie sich durch auffallende Blässe auszeichnen, die Mundhöhle, speziell mit Rücksicht auf die Anwesenheit etwaiger Blutungen, untersucht und das Skelett auf die Beschaffenheit der Diaphysenenden, hinsichtlich ihrer Form und Druckempfindlichkeit, prüft, der wird, wenn er, eingedenk der Heubnerschen Mahnung, immer an die Möglichkeit des Vorhandenseins der M.-B. K. denkt, leicht auch den Beginn und erst recht das entwickelte Krankheitsbild nicht übersehen und damit in der Lage sein, rechtzeitig die geeignete Behandlung dieses, den kindlichen Organismus sonst arg gefährdenden, Leidens einzuleiten.

## Röntgendiagnose des Leidens.

Ich kann das, der klinischen Erkennung der Krankheit gewidmete, Kapitel nicht abschließen, ohne noch auf einen Befund des näheren einzugehen, der erst eine Errungenschaft der letzten Jahre darstellt und wenn er erhoben wird, ermöglicht, die Diagnose mit absoluter Sicherheit zu stellen, ich meine die mit Hilfe des Röntgenverfahrens an den Knochen von an M.-B. K. leidenden Kindern nachweisbare Veränderungen. In der Literatur lagen bis vor wenigen Jahren über diesen Gegenstand nur ganz vereinzelte Mitteilungen vor. So demonstrierte Cassel (17) in der Diskussion über den Heubnerschen Vortrag ein Röntgenogramm, auf welchem auf der einen Seite neben der Tibia, auf der andern neben der Fibula ein Schatten kenntlich ist, der dem Bluterguß zwischen Periost und Schaft der genannten Knochen entspricht, und neuerdings hat Lehndorff (49) einen Röntgenbefund veröffentlicht, der sich in gewisser Beziehung mit dem von Cassel beschriebenen deckt, dem er indes eine andere Deutung wie dieser gibt. Er fand einen, parallel mit dem unteren Femurende verlaufenden Schatten, der scharf an der unteren Diaphysengrenze beginnt, in einer konvexen Linie verläuft und an der Stelle der größten Verbreiterung noch etwa 2 cm vom unteren Diaphysenende entfernt, den Knochenschaft beiderseits um 8—10 cm überschreitet. Außerdem bestanden an allen Knochen, mit Ausnahme der gesund erscheinenden Arme, am deutlichsten am oberen Ende der Tibia, noch andere Veränderungen. Hier fand sich unterhalb des dunklen, leicht zackigen Schattenstreifens der Verkalkungslinie eine ca. 3 mm breite, beiderseits unscharf begrenzte Zone, wo eine deutliche Aufhellung des Knochenschattens wahrzunehmen war. Während nun Lehndorff den, in diesem Falle am Röntgenogramm nachgewiesenen, Schatten auf Osteophytenbildung in dem, durch den Bluterguß abgehobenen, Periost bezieht, bringt er die, besonders deutlich am oberen Ende der Tibia konstatierte, Aufhellungszone unterhalb des Schattens der Verkalkungslinie „mit der bei Autopsien nachgewiesenen mangelhaften Knochenbildung in der Gegend der Epiphyse“ in Verbindung. Weitere verwertbare Angaben lagen in der Literatur nicht vor.

Ich (28) habe deshalb versucht, die hier bestehende Lücke etwas auszufüllen und beginne zunächst mit der Röntgenuntersuchung der bei meinen Sektionen von Barlowfällen gewonnenen Knochenpräparate. Erst als sich dabei gewisse, mir als charakteristisch imponierende, Befunde ergeben hatten, ging ich daran, auch Röntgenogramme von an M.-B. K. leidenden Kindern anfertigen zu lassen. Es hat sich dabei das, übrigens keineswegs verwunderliche, Resultat ergeben, daß die auf M.-B. K. zu beziehenden Veränderungen um so prägnanter in die Erscheinung traten, je weniger anderweitige, namentlich rachitische Knochenveränderungen bestehen. Als konstanter Befund hat sich nun, sowohl am Präparat als am lebenden Kinde, besonders deutlich an den unteren Extremitäten, in einem Teil der Fälle aber auch an den oberen, speziell den distalen Enden der Vorderarmknochen, ein eigentümlicher, der jüngsten Schaftzone angehöriger, verschieden breiter Schatten im Röntgenogramm feststellen lassen, dessen Deutung auf keine Schwierigkeiten stößt. Alle anderen Befunde sind inkonstant. Das gilt sowohl für den von Cassel und Lehndorff beschriebenen, den Schaft mantelartig umgebenden Schatten, den ich, in Übereinstimmung mit Cassel und abweichend von Lehndorff, mit dem nur in manchen Fällen von M.-B. K. vorhandenen subperiostalen Bluterguß in Verbindung bringe. Daß von einem solchen, durch einen Bluterguß abgehobenen, Periost mit der Zeit auch eine gewisse Osteophytenbildung ausgeht, soll nicht in Abrede gestellt werden, um so weniger, als ich selbst anatomisch und histologisch, in Übereinstimmung mit Schödel und Nauwerck, sowie mit Schmorl, in einigen meiner Fälle dieses periostale, übrigens auch unabhängig von stärkeren Extravasaten entstandene, Produkt nachweisen konnte. Aber niemals erreichen diese Osteophyten eine derartige Mächtigkeit, daß sie auf dem Röntgenogramm einen 8—10 mm im Durchmesser

haltenden Schatten zu veranlassen imstande wären. Man sieht zudem diesen Schatten auch bei noch frischen subperiostalen Blutansammlungen, bei denen von Osteophytenbildung noch gar keine Rede sein kann. Es kann demnach gar keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Schatten in der Hauptsache auf das subperiostale Hämatom als solches zu beziehen ist. Dieser Schatten ist übrigens niemals ein so dichter, wie in Fällen, wo es sich um vom Periost aus neugebildete, den Schaft schalenartig umgebende, Knochenmassen handelt, wie beispielsweise bei Fällen von Syphilis congenita. Immerhin ist seine Anwesenheit für die klinische Diagnose von Wichtigkeit. Aber dieser subperiostale Bluterguß gehört keineswegs zu den konstant bei M.-B. K. anzutreffenden Knochenveränderungen, und deshalb spricht das Fehlen eines solchen Schattens im vitalen Röntgenogramm durchaus nicht gegen die Diagnose M.-B. K., wenn anderweitige Symptome, seitens der Knochen, diese Annahme rechtfertigen. Wohl aber ist seine Anwesenheit eine Stütze für die Diagnose. Das gleiche gilt natürlich für periostitische Verdickungen, welche namentlich um den Schaft des Femur herum, speziell im späteren Verlauf mancher Fälle von M.-B. K., angetroffen werden und zwar auch ohne daß, wie bereits erwähnt, vorher stärkere subperiostale Blutergüsse bestanden haben. Solchen periostitischen Verdickungen begegnet man aber auch bei anderen Krankheitsprozessen, und sie stellen keinesfalls einen für die M.-B. K. charakteristischen Befund dar. Von ausschlaggebender Bedeutung ist dagegen der erwähnte, der jüngsten Diaphysenzone entsprechende, unregelmäßig begrenzte, in der Mitte meist etwas breitere, an den Seitenteilen sich etwas verschmächtigende Schatten, der seine Erklärung in der später eingehend zu erörternden anatomischen Tatsache findet, daß gerade in diesem Abschnitte der Diaphyse ein wirres Durcheinander von regellos angeordneten Kalkbälkchen, schmächtigen Knochentrabekeln, Kalk- und Knochentrümmern, sowie von mit Blut- und Pigmentmassen durchsetztes Gerüstmark besteht und daß die hier befindlichen Trabekel, auch ohne daß es zu Verschiebungen an der Knochenknorpelgrenze gekommen ist, meist sehr eng aneinander gedrängt und ineinander gepreßt erscheinen. Die in der Norm bis zum Übergang des Schaftes in die Epiphyse zu verfolgende Spongiosastruktur wird an dieser Stelle schroff unterbrochen und macht einem, wie durch Kompression verdichteten, nichts mehr von einer geordneten Bälkchenzeichnung erkennen lassenden Gewebe Platz, das sich im Röntgenogramme dann als der an der gleichen Stelle wiederkehrende Schatten markiert. Ich halte diese, von mir jetzt bei mehr als einem halben Dutzend an M.-B. K. leidender Kinder und vorher an einer großen Zahl einschlägiger Knochenpräparate festgestellten, Röntgenbefunde, die zudem inzwischen durch W. Hoffmann (42), von diesem freilich anders gedeutet, durch H. Rehn[1]), durch v. Starck ihre Bestätigung gefunden haben, für durchaus charakteristisch. Sie gestatten, auch ohne den gleichzeitigen Nachweis eines, den Schaft einhüllenden, Extravasats mit voller Sicherheit die klinische Diagnose auf M.-B. K. Es bedarf nun wohl aber erst keines besonderen Hinweises darauf, daß das Fehlen dieses Schattens nicht etwa dazu berechtigt, die Diagnose der M.-B. K., wenn anderweitige, auf ihr Bestehen schließen lassende, Symptome vorliegen, auszuschließen. Maßgebend für die Diagnose ist selbstverständlich immer nur der positive Befund. Es wird aus der vorhergehenden Darstellung deutlich geworden sein, daß für das Auftreten des Schattens auf der Röntgenplatte ein gewisser Grad der Veränderungen an dem erkrankten Knochen Vorbedingung ist. Ist dieser nicht erreicht, dann fehlt auch der Schatten auf der Röntgenplatte, obwohl die Erkrankung in Wirklichkeit besteht, wie man sich bei der histologischen Untersuchung solcher Knochen von später zur Sektion gelangten Fällen überzeugen kann. Leider versagt die Röntgenmethode bisher völlig bei der Untersuchung derjenigen Knochen, welche bei der M.-B. K. am konstantesten, am frühzeitigsten und fast ausnahmslos am schwersten ergriffen sind, ich meine der Rippen

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit macht H. Rehn auf die Bedeutung des in Rede stehenden, von ihm in dem Hoffmannschen Sinne gedeuteten, Schattens für die Frühdiagnose der M.-B. K. aufmerksam. (Med. Klinik Nr. 30, 1907.)

am Übergang in die Rippenknorpel. Hier läßt uns das Röntgenverfahren durchaus im Stich und ein Vergleich der bei der vitalen Untersuchung des Brustkorbes jenes fast achtjährigen Knaben gewonnenen Bilder (cf. Taf. III Fig. 1 u. 7) mit dem, nach der röntgenologischen Untersuchung des Sternums mit den Rippenansätzen postmortal angefertigten, Bilde (cf. Taf. V Fig. 7) spricht deutlicher als Worte für das krasse Mißverhältnis in den Befunden. Dort nichts, was zu der Annahme des Bestehens irgendwelcher Veränderungen Anlaß geben könnte, hier die schwersten, eine Verschiebung der knorpligen gegen die knöchernen Rippen, sowie eine Einkeilung der ersteren in die letzteren erkennen lassenden Knochenläsionen. Nach dieser Richtung bleibt für die Röntgentechnik noch ein Problem, von dessen Lösung große Fortschritte für die Diagnose verschiedener, die Rippen an ihrem vorderen Ende betreffender, pathologischer Prozesse, insonderheit bei der M.-B. K., zu verwerten sein dürften. Ich werde bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Leidens noch Gelegenheit haben, auf die sich an den Rippen abspielenden Veränderungen genauer einzugehen und will mich hier auf den Hinweis beschränken, daß ebenso wie der Untersuchung der Röhrenknochen, speziell der unteren Extremitäten, so auch jener der vorderen Rippenabschnitte regelmäßig Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, weil sich hier, freilich nur in besonders schweren Fällen, Veränderungen einstellen können, deren Kenntnis für den Arzt von größter Wichtigkeit ist. Diese bestehen darin, daß die knorpligen Rippenenden mit dem Sternum nach rückwärts sinken, wodurch die knöchernen über die knorpligen Rippen als die Haut etwas vorwölbende Unebenheiten sicht- und noch besser fühlbar werden. Es kommt, kurz ausgedrückt, eine bajonettartige Verschiebung der knorpligen gegen die knöchernen Rippen zustande, und es kann sich dann eine Erscheinung einstellen, die zu Mißdeutungen Anlaß gibt. Bei jeder Inspiration kann dann das Brustbein einsinken und so der Eindruck inspiratorischer Einziehungen erweckt werden, welche den Verdacht eines in den oberen Luftwegen gelegenen Hindernisses hervorrufen. Eine ähnliche Beobachtung hat auch Schmorl gemacht. Besonders treffend schildert Barlow, dessen scharfem Blick solche Befunde nicht entgangen waren, dieselben in folgender Weise: „Das Sternum nämlich, die angrenzenden Knorpel und die dazugehörigen Rippenenden erscheinen nach hinten gesunken, gleichsam als ob sie von vorn her durch einen Stoß zerbrochen und nach hinten getrieben wären." Die eben besprochenen, sich im Anschluß an schwerste Veränderungen der Rippen entwickelnden, Folgezustände machen sich bereits am Krankenbett für den aufmerksamen Beobachter erkennbar, während die in geringeren Graden, freilich mit großer Konstanz, an den Rippen vorhandenen Läsionen sich der Wahrnehmung durch das Auge oft genug entziehen können und auch bei der Palpation des Brustkorbes nicht regelmäßig in die Erscheinung zu treten brauchen. Die bei fast allen, mit M.-B. K. behafteten, Kindern nachweisbare Druckschmerzhaftigkeit der Rippen an der Knorpelknochengrenze ist unschwer zu konstatieren.

Wie für die Feststellung der charakteristischen Knochenveränderungen und damit für eine exakte Diagnose der M.-B. K. ist das Röntgenverfahren auch dazu berufen, den Arzt über den Verlauf des Leidens in bequemster Weise auf dem laufenden zu halten. Es bedarf zu diesem Zwecke nur in größeren und kleineren Zwischenräumen vorgenommener Röntgenuntersuchungen bei einem und demselben Fall, wodurch es in anschaulichster Weise gelingt, die an den erkrankten Knochenabschnitten sich abspielenden Vorgänge mit dem Auge zu verfolgen und die Rückbildung oder Progredienz des Leidens in einwandfreier Weise festzustellen. Ich verfüge bisher über drei in dieser Weise durch Wochen und Monate verfolgte Fälle, von denen der eine, einen fast achtjährigen Knaben betreffende, schließlich zur Sektion kam und Gelegenheit zu eingehender anatomischer Untersuchung des Skeletts gab, während die beiden anderen in Genesung endeten. Und wie man bei ersterem das Hin- und Herschwanken des Prozesses im Sinne vorübergehender Besserung mit dann wieder deutlich werdender Verschlimmerung auf dem Röntgenogramm erkennen konnte, so zeigten die letzteren den zusehends ausgesprochener werdenden Rückgang der Erkrankung und die einsetzenden Reparationsvorgänge. Viel eher als die Aufsaugung des subperiostalen Blutergusses erfolgte das Schwinden

des charakteristischen Schattens an der Epi-Diaphysengrenze, und man kann so den allmählichen Umbau des an dieser Stelle in seiner Struktur arg geschädigten Knochens zur Norm direkt mit dem bloßen Auge verfolgen. Sehr langsam schwindet der dem subperiostalen Hämatom entsprechende Schatten, der, wie an den beigegebenen, von einem zweijährigen Kinde stammenden Röntgenogrammen sichtbar ist, noch nach vier Monaten, wenn auch in wesentlich geringerer Breite, vorhanden ist (cf. Taf. IV Fig. 2, 6, 8).

Auch etwaige, im Gefolge der Erkrankung zustande gekommene, Infraktionen und Frakturen treten im Röntgenogramme aufs schärfste in die Erscheinung, und fortlaufend vorgenommene Röntgenuntersuchungen belehren dann über den Heilungsmodus so erkrankter Knochen. Bei zwei Fällen, in denen es, übrigens an ganz identischen Stellen, zu Infraktionen der Tibia gekommen war, konnte ich, besonders deutlich bei einem derselben, feststellen, daß bei der, zwei Monate nach der ersten vorgenommenen, Röntgenuntersuchung die damals konstatierte Einknickung der Tibia vollkommen ausgeglichen war (cf. Taf. IV Fig. 3, 5 u. Taf. II Fig. 6, 7. Dieses glänzende Resultat ist, was betont zu werden verdient, ohne Unterstützung durch irgendwelche chirurgische Maßnahmen, lediglich durch die, nach Stellung der Diagnose eingeleitete, diätetische Therapie erreicht worden. Auch in dem zweiten Fall war der Heilungsvorgang ein ganz ähnlicher, wenn auch in etwas weniger raschem Tempo eingetreten. Dieser Fall war, wie man aus der vergleichenden Betrachtung der Röntgenogramme erkennen kann, ganz abgesehen davon, daß es sich bei dem ersten um ein dem Säuglingsalter angehöriges, bei dem zweiten um ein bereits zweijähriges, Kind handelte, seinem ganzen klinischen Verhalten nach ein erheblich schwererer. Aber auch hier erfolgte, genau wie in dem ersten Fall, die Heilung ohne jede Spur von Kallusbildung an der Infraktionsstelle. Man muß sich nach dem Röntgenogramm vorstellen, daß es zu einer, von der Markhöhle aus erfolgenden, Streckung der geknickten Kortikalis kommt und daß so die vorhandene inkomplete Kontinuitätstrennung in idealer Weise ausgeglichen wird. An den im Bereich der Knickung gelegenen Spongiosabälkchen kommt es zu einem gewissen Umbau, der allmählich zu der früheren Spongiosastruktur überleitet. Jedenfalls kann man auf diese Weise klinisch deutliche Unterschiede zwischen den Heilungsvorgängen, wie sie sich bei geknickten rachitischen und bei, Infraktionen aufweisenden, Möller-Barlow-Knochen abspielen, unschwer feststellen, und so kommt der Röntgenuntersuchung auch bei der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu.

Hand in Hand mit dem durch das Auge auf der Röntgenplatte konstatierbaren Rückgang der anatomischen Knochenveränderungen kommt es auch zu einer Besserung der durch das Leiden fast immer arg geschädigten Funktion der Extremitäten, speziell der Beine solcher Kinder. Während dieselben, wie erwähnt, mit dem Einsetzen der Krankheitserscheinungen jegliche, auf Stehen oder Gehen abzielende, Bewegungen unterlassen und sich schließlich absolutes Unvermögen im Gebrauch der Beine einstellt, nehmen die Kinder, meist auffallend rasch, mit einsetzender Besserung die jäh unterbrochenen Geh- und Stehversuche wieder auf. Wenn wir also auch in dem Grade des Zurückgehens von, im Gefolge der Erkrankung aufgetretenen, Funktionsstörungen der Extremitäten einen guten Index für die Rückbildung der Knochenveränderungen besitzen, so wird dadurch der Wert wiederholter Röntgenuntersuchungen bei in der Rekonvaleszenz von M.-B. K. befindlichen Kindern in keiner Weise beeinträchtigt. Im Gegenteil, wir werden durch einen Vergleich der als Funktionsbehinderung zu deutenden Erscheinungen mit den, die allmählichen Reparationsvorgänge an solchen Knochen illustrierenden, Befunden zu bestimmten Vorstellungen über die Abhängigkeit der Funktion des betreffenden Gliedes von dem Grade der anatomischen Restitution gelangen. Einstweilen hat uns das Röntgenverfahren darüber belehrt, daß auch eine so schwere Läsion des Knochens, wie sie eine Infraktion der Tibia darstellt, verhältnismäßig rasch und ohne eine Deformierung zu hinterlassen, ausheilen kann. Ob ein solches Resultat in allen Fällen zu erreichen sein wird, darüber müssen bei an M.-B. K. leidenden Kindern fortgesetzt vorgenommene Röntgenuntersuchungen Aufschluß geben. Es unterliegt aber schon nach den bisherigen Erfahrungen wohl kaum dem

Zweifel, daß in den meisten Fällen von M.-B. K. eine völlige Rückbildung zur Norm an den ergriffenen Knochen stattfindet. Wie sich Fälle, in denen ausgedehnte Frakturen, speziell an den oberen und unteren Schaftenden der Oberschenkel etabliert haben, verhalten, darüber besitzen wir bisher noch keine irgendwie verwertbaren, durch Röntgenuntersuchungen gewonnenen Erfahrungen. Die beiden von mir selbst beobachteten, übersechsjährige Knaben betreffenden Fälle sind letal verlaufen, bei dem einen derselben fehlte jede Andeutung von Heilungsvorgängen, bei dem andern, während länger als eines Jahres beobachteten Knaben war die am unteren Femurende vorhandene Fraktur zwar konsolidiert, aber über das schließliche Resultat konnten bestimmte Aussagen doch nicht gemacht werden, da der für die M.-B. K. charakteristische Prozeß am Knochensystem noch vollkommen floride war. Die Möglichkeit aber, daß in solchen Fällen dauernde Deformationen zurückbleiben, wird nicht von der Hand gewiesen werden können.

## Pathologische Anatomie des Leidens.

Zu einem klaren Verständnis der, durch die Röntgenuntersuchung bei der M.-B. K. gewonnenen, Knochenbilder gelangen wir erst durch die, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Knochen an M.-B. K. verstorbener Kinder erhaltenen Resultate, zu deren Besprechung ich jetzt übergehe. Im allgemeinen gestaltet sich gegenüber der, wie ich ausführte, bisweilen etwas schwierigeren klinischen Erkennung der M.-B. K. die Diagnose am Leichentisch außerordentlich leicht, und in jenen seltenen Fällen, wo das makroskopische Ergebnis der Obduktion Zweifel über den Charakter des Leidens bestehen läßt, setzt die mikroskopische Untersuchung mit absoluter Sicherheit in den Stand, die Diagnose der M.-B. K. zu stellen oder auszuschließen. Wenngleich schon von den ersten Beobachtern der Erkrankung, ich nenne besonders Möller, und auch von späteren Autoren bis in die neunziger Jahre hinein (so von Fürst [25], Hirschsprung [36], Reinert [77], Meyer [55]), anatomische Befunde erhoben wurden, die noch jetzt wertvoll sind, so haftete ihnen allen doch, einschließlich der von Barlow mitgeteilten, ein wesentlicher Mangel an, welcher darin besteht, daß sie durch histologische Untersuchungen entweder überhaupt nicht oder nur in unvollkommener Weise ergänzt waren. Diese Lücke ausgefüllt zu haben ist das Verdienst von Nägeli (65), von Jacobsthal (45), ganz besonders aber von Schödel und Nauwerck (86), sowie von Schmorl (85). Sie haben unsere Kenntnisse in dieser Richtung so gefördert, daß wir jetzt über die feineren histologischen Details der die M.-B. K. charakterisierenden Knochenveränderungen aufs beste unterrichtet sind. Während Barlow noch in einer im Jahre 1891 erschienenen Arbeit behauptete, daß „das Wichtigste bei diesem Krankheitsprozeß die subperiostalen Blutungen mit ihren weiteren Folgen sind“, wissen wir heute durch die Untersuchungen der eben genannten Forscher, die ich auf Grund der, an meinem eigenen, außerordentlich großen Material durch das Mikroskop gewonnenen, Ergebnisse bis ins einzelne zu stützen in der Lage bin, daß die der ganzen Krankheit ihren Stempel aufdrückende Skeletterkrankung, wie sie namentlich an den Rippen und an den Extremitätenknochen in die Erscheinung tritt, im wesentlichen auf eine bestimmte, sich vor allem an der Knorpelknochengrenze abspielende, Affektion des Knochenmarks zurückzuführen ist, welche darin besteht, daß an den bezeichneten Stellen aus dem sonst hier vorhandenen zellreichen lymphoiden Mark ein an zelligen Elementen armes, aus einer homogenen Grundsubstanz und mehr oder weniger reichlichen spindel- und sternförmigen Zellen bestehendes, meist auch nur spärliche Gefäße enthaltendes, von frischen und älteren Blutungen oder Residuen solcher durchsetztes, von Schödel und Nauwerck als Gerüst- oder Stützmark bezeichnetes Gewebe tritt. Aus dieser eigentümlichen Umwandlung des Knochenmarks und dem damit in Zusammenhang stehenden Fortfall der, die Ausbildung jungen Knochens bedingenden, als

Osteoblasten bekannten Zellen, bei fortbestehender normaler, ausnahmsweise über das Maß des Gewöhnlichen hinausreichender, Knochenresorption erklärt es sich, daß die an den Wachstumsgrenzen entstehenden, die jüngsten Diaphysenabschnitte darstellenden Knochenbälkchen hinter der, diesen Trabekeln zukommenden, Dicke zurückbleiben und damit selbstverständlich eine erhebliche Einbuße an Festigkeit erfahren. In gleicher Weise wird unter dem Einfluß dieser, auf die Rindenpartien der Knochen von den Diaphysenenden übergreifenden, Markerkrankung eine Verdünnung der Kortikalis im Bereich der, den Epiphysen benachbarten, Diaphysenabschnitte herbeigeführt, wodurch die Widerstandsfähigkeit des Knochenschafts in diesem Bezirk aufs äußerste herabgesetzt wird. Erhöht wird dieser Zustand weiter dadurch, daß sowohl in der Zone der ersten Knochenbälkchen, als auch noch auf Strecken weiter schaftwärts, wie man sich in Bestätigung der Angaben Nauwercks überzeugen kann, „Kalkbälkchen und Kalkgitter in ungewohnter Ausdehnung angetroffen werden", ein Befund, der darauf zu beziehen ist, daß „die den Überschuß zerstörende Fähigkeit des Knochenmarks, der vorläufigen Verkalkungszone gegenüber, hinter der Norm zurückbleibt". Wir haben dann also nicht bloß einen mit dünner, vielfach unterbrochener Kortikalis und durch hochgradige Armut an, noch dazu stark verschmächtigten, Trabekeln ausgezeichnetes Schaftende vor uns, sondern gleichzeitig, gerade wegen dieser Persistenz zahlreicher Kalkbälkchen, einen morschen, abnorm brüchigen Knochen, der selbst den leichtesten Traumen, ja der physiologischen Wirkung des Muskelzugs gegenüber, sich haltlos erweist und demzufolge eine Reihe schwerster Veränderungen erleidet, wie wir sie als Infraktionen, als Frakturen und an den Rippen als Einkeilung des Knorpels in die knöcherne Rippe oder als Verschiebung der letzteren gegen die erstere, bisweilen mit Zurücksinken des Sternums, zu beobachten Gelegenheit haben.

Diese, durch die histologische Untersuchung bei jedem Fall von M.-B. K. mühelos festzustellenden, Veränderungen, unter deren Einfluß es an den in Rede stehenden Knochenabschnitten zur Bildung einer, zweckmäßig als Trümmerfeld zu bezeichnenden, Zone kommt, machen die klinisch am Knochensystem bei dieser Krankheit auftretenden Erscheinungen unschwer verständlich. Der im Bereich der jüngsten Diaphysenbälkchen, das ist an der Epi-Diaphysengrenze, erfolgende Zusammenbruch des Knochens ist es, welcher die am Krankenbett festzustellende Druckempfindlichkeit, die im weiteren Verlauf hier entstehenden Auftreibungen und anderweitigen Deformierungen ungezwungen erklärt. In einer ganzen Anzahl dieser Fälle kommt es dann, namentlich wenn ein solcher Zusammenbruch sich plötzlich einstellt, zu größeren, weit über die Epiphysengrenze hinausreichenden, mitunter den ganzen Schaft mantelartig einhüllenden, Blutungen, die sich für den tastenden Finger als pralle, tief gelegene, häufig das Gefühl der Fluktuation vortäuschende Anschwellungen bemerkbar machen und nicht selten zu Irrtümern in der Diagnose Anlaß geben. Aber diese Blutungen brauchen keineswegs immer besondere Mächtigkeit zu erlangen, und oft genug steht die Geringfügigkeit des Extravasats in einem auffallenden Mißverhältnis zu der Schwere der Knochenveränderungen. Ich betone es ausdrücklich, daß diese zwischen Periost und Knochen gesetzten, zum Teil auch das Periost infiltrierenden Blutungen, so groß ihre klinische Bedeutung ist, nicht das Wesentliche der die M.-B. K. begleitenden Knochenerkrankung darstellen und nicht den Gradmesser für die Intensität der letzteren, vor allem nicht den Ausdruck einer an solchen Knochen entstandenen Kontinuitätstrennung abgeben. Bei weitem am häufigsten begegnet man diesen, sich makroskopisch als spindlige oder kuglige Auftreibungen der Knorpelknochengegend markierenden, Verdickungen an den Rippen, an denen, da meist eine größere Zahl solcher, wenn auch nicht immer in gleicher Schwere betroffen ist, das Bild des Rosenkranzes entsteht, welches für den klinischen Beobachter, zumal wenn nebenbei andere, diese Auffassung stützende Erscheinungen vorhanden sind, zur Diagnose Rachitis und zu falschen therapeutischen Maßnahmen Veranlassung geben kann. Auf die, durch eine Lockerung des trabekulären Zusammenhangs der, den jüngsten Diaphysenschichten angehörigen, Balkensysteme bedingten Folgezustände, welche sich in einer Verschiebung der knorpligen gegen die knöchernen

Rippen und in einem Rückwärtssinken des Brustbeins äußern und dann bisweilen am Krankenbett durch das Symptom sit venia verbo „pseudoinspiratorischer Einziehungen" den Verdacht eines in den oberen Atmungswegen gelegenen Hindernisses erwecken, habe ich bei Besprechung der klinischen Symptomatologie hingewiesen. Im allgemeinen sind die an den Knorpelknochenenden der Rippen gesetzten periostalen und subperiostalen Extravasate an der pleuralen Seite stärker entwickelt und erreichen in der Mehrzahl der Fälle keine besondere Ausdehnung, wenn sie sich auch bisweilen mehrere Zentimeter weit über die Knorpelknochengrenze hinaus, allmählich an Dicke abnehmend, verfolgen lassen. Mikroskopisch habe ich an den Rippen bei Fällen von M.-B. K. die charakteristischen Veränderungen niemals vermißt, und ich halte demnach, gestützt auf die Angaben von Barlow selbst und auf Grund der Beschreibung, welche Schödel und Nauwerck, sowie Schmorl über das Verhalten der Rippen in ihren Fällen geliefert haben, sowie endlich in Anlehnung an meine eigenen, an einem Material von 22 Fällen durch anatomische Untersuchung gewonnenen, Ergebnisse eine Erkrankung der Rippen an der Knorpelknochengrenze für etwas so Häufiges, daß sie als zum Krankheitsbild der M.-B. K. gehörig gerechnet werden muß. Bei der für Auge und Finger gleich bequemen Zugängigkeit dieser Skeletteile ist ihrer regelmäßigen Untersuchung am Krankenbett und Leichentisch besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Nächst den Rippen sind es die unteren Extremitäten, an deren Diaphysenenden sich entsprechende Veränderungen abspielen. Unter 17 auf ihr Knochensystem eingehend untersuchten Fällen meines Materials haben sich nur fünf frei von schweren Veränderungen der Röhrenknochen erwiesen, insofern es hier nicht zu stärkeren, auf eine Lockerung des Zusammenhangs der jüngsten Diaphysenabschnitte zurückzuführenden, Deformationen gekommen ist, wohl aber boten sie die charakteristischen Markveränderungen, und zwar entweder in der ganzen Dicke des Schafts oder nur herdweise im Bereich der Erkrankung. In sechs von diesen Fällen waren außer den Knochen der unteren auch die der oberen Extremitäten, einmal die Vorderarmknochen sogar besonders schwer, erkrankt. Es brauchen dabei die oberen und unteren Diaphysenenden solcher Knochen nicht immer gleich stark ergriffen zu sein, sondern es ist in dieser Beziehung ein durchaus wechselndes, nichts weniger als gesetzmäßiges Verhalten zu konstatieren, wenngleich eine gewisse Bevorzugung der distalen gegenüber den proximalen Diaphysenenden zu bestehen scheint. In manchen Fällen fehlen trotz hochgradiger Verdünnung der Rinde und trotz einer ganz extremen Reduzierung des Trabekelsystems auf ganz vereinzelte, noch dazu stark verdünnte Bälkchen Infraktionen oder Frakturen an den so widerstandsunfähigen Abschnitten der Diaphyse, eine Erscheinung, die vielleicht ihre Erklärung darin findet, daß vom Periost aus zierliche Bälkchensysteme senkrecht zur Knochenachse stehender Osteophyten gebildet sind. Auch stärkere subperiostale Blutungen können fehlen. Andererseits beobachtet man zuweilen an weitab von der Knorpelknochengrenze gelegenen Stellen, im Markzylinder der eigentlichen Diaphyse, umschriebene Extravasate, und es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, daß in diesen am Knochensystem, speziell bei der mikroskopischen Untersuchung fast konstant, wenn auch nicht ausnahmslos, anzutreffenden Blutungen ein von der charakteristischen Knochenerkrankung unabhängiges, aber zum Bilde der M.-B. K. gehöriges, als Ausdruck der das Leiden begleitenden hämorrhagischen Diathese aufzufassendes Symptom zu erblicken ist, das, soweit die Knochen in Betracht kommen, in bezug auf seine Intensität bis zu einem gewissen Grade von den sich hier abspielenden, bald langsam und allmählich, bald stürmisch und plötzlich auftretenden Kontinuitätstrennungen beeinflußt wird. In sehr entschiedener Weise sind auch Schödel und Nauwerck dafür eingetreten, in den am Knochensystem zu beobachtenden Blutungen nur ein Symptom der, im Verlauf der M.-B. K. eine Rolle spielenden, hämorrhagischen Diathese zu erblicken. Auch sie geben zu, daß an den Diaphysenenden zustande kommende Kontinuitätstrennungen intra- und subperiostale Blutungen herbeizuführen und bereits vorhandene zu verstärken vermögen, aber sie stellen, wie ich meine mit Recht, in Abrede, daß hierin die einzige Ursache der Blutungen zu erblicken

ist. Auch sie führen als Gründe gegen eine solche Auffassung die Tatsache an, daß man derartige Blutungen auch an Stellen trifft, wo Kontinuitätsunterbrechungen am Knochen fehlen und ferner das Vorkommen von Blutungen „an Stellen, wo von Frakturen nicht die Rede sein kann, wie in der Orbita und in dem doch gewiß geschützt gelegenen Knochenkern in den Epiphysen". Ich möchte weiterhin speziell das Auftreten von Blutungen im Nierenparenchym, also einem Organ, das gegen traumatische Einwirkungen so geschützt als möglich ist, als Beweis dafür anführen, daß wir tatsächlich in jenen, an den verschiedensten Skeletteilen sichtbaren, Hämorrhagien im wesentlichen nichts anderes als das Zeichen einer für die M.-B. K. charakteristischen hämorrhagischen Diathese zu erblicken haben, die, ebenso wie an der Haut, am Zahnfleisch, den Netzhäuten, die ich selbst übrigens auch in den schwersten Fällen immer frei von Blutungen gefunden habe, auf der Schleimhaut des Darmes, der Harnblase und im Gewebe der Nieren, auch an den Knochen in die Erscheinung tritt. Auch Heubner (38 b) hat sich dagegen ausgesprochen, lediglich traumatische Momente für die Blutungen verantwortlich zu machen, indem er auf das Fehlen solcher hämorrhagischen Prozesse am Knochen bei der syphilitischen Epiphysenlösung und bei rachitischen Infraktionen hinweist.

Bezüglich der an den Röhrenknochen im Bereich der Epiphyse auftretenden Verschiebungen ist zu bemerken, daß man es, worauf übrigens schon Barlow hingewiesen hat, hier nicht mit eigentlichen Epiphysenlösungen zu tun hat, sondern daß es sich um eine Trennung des Zusammenhangs in den, den Epiphysen benachbarten, Diaphysenschichten handelt, in deren Bereich sich die, für das Leiden charakteristischen, die jüngsten Knochenbälkchen betreffenden Veränderungen abspielen, also um echte Fissuren, Infraktionen oder, falls der ganze Querschnitt des Schafts beteiligt ist, um Frakturen, die gemeinhin nur deswegen nicht zu stärkeren Dislokationen und Deformationen der betreffenden Knochen führen, weil das Periost an diesen Stellen kaum jemals einreißt und deswegen noch eine gewisse Kontinuität des Knochens gewahrt bleibt. Die am Periost auftretenden, wesentlich dessen Kambiumschicht betreffenden Veränderungen meist proliferativer Art sind, wie ich in Übereinstimmung mit Nauwerck und Schödel, sowie mit Schmorl anführe, inkonstant und gehören nicht zum eigentlichen Bilde der M.-B. K. Barlow hatte in den Blutungen unter das Periost das Wesentliche der Knochenerkrankung bei diesem Leiden erblickt. Sie sollten zu Ernährungsstörungen und zur Atrophie führen. Demgegenüber hat Schmorl betont, daß es an Stellen solcher Periostblutungen sogar zur Knochenneubildung kommt, daß also in der Existenz von subperiostalen Blutungen unmöglich ein die Knochenanbildung hemmendes Moment gegeben sein kann. Übrigens treten, wie ich selbst feststellen konnte, solche ossifizierende Periostiten auch unabhängig von stärkeren periostalen Hämorrhagien auf, sie stellen allem Anschein nach stets einen sekundären, reaktiven, möglicherweise kompensatorischen, auf eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des, mit einer extrem trabekelarmen Spongiosa ausgestatteten, Diaphysenendes gerichteten, „in die Reihe der Heilungsprozesse im weiteren Sinne" (Schödel) zu rechnenden Vorgang dar. In extrem schweren Fällen kann es übrigens auch einmal zu Einrissen des Periosts und dann zu hochgradigen Dislokationen der gebrochenen Knochen kommen. Ich selbst habe dieses Ereignis nur ein einziges Mal an den Oberschenkeln des bei seinem Tode nahezu siebenjährigen Knaben beobachtet, bei dem schon die vitale Röntgenuntersuchung eine Verschiebung des oberen Schaftendes beider Oberschenkel ad latus et ad longitudinem ergeben hatte. Indes das sind so große Ausnahmen, daß im allgemeinen mit ihnen nicht gerechnet zu werden braucht. Das gleiche gilt für Kontinuitätstrennungen des eigentlichen Diaphysenschafts an weitab von dessen epiphysärem Teil gelegenen Abschnitten. Gegenteilige Angaben in der Literatur sind mit Vorsicht aufzunehmen, besonders wenn es sich um ausschließlich klinisch beobachtete Fälle handelt. Hier ist immer an die Möglichkeit einer Verwechslung mit rachitischen Prozessen zu denken. Bei meinen eigenen, doch an einem recht großen Material angestellten, anatomischen Untersuchungen habe ich niemals Trennungen des Zusammenhangs des eigentlichen Knochenschafts, weder an den unteren und erst recht nicht an den oberen Extremitäten beobachtet, ebensowenig vital bei

Röntgenuntersuchungen einschlägiger Fälle, und man ist also jedenfalls berechtigt — darin stimmen alle Autoren überein —, ein derartiges Vorkommnis bei der M.-B. K. mindestens als recht selten zu bezeichnen. Dagegen soll nicht unerwähnt bleiben, daß aus Gründen, die uns vorläufig unbekannt sind, in einzelnen Fällen, wie ich in Übereinstimmung mit Schmorl (85 c) hervorheben möchte, die Röhrenknochen auch in ihrem Schaftteil eine abnorme Dünne sowohl der Kortikalis als der Spongiosa aufweisen, ohne die sonst für die M.-B. K. charakteristische Markerkrankung darzubieten. Auch die kurzen Knochen, speziell die Wirbel, können in solchen Fällen durch eine bemerkenswerte Verarmung an Spongiosa und eine gewisse leichte Schneidbarkeit des Gewebes ausgezeichnet sein, bei, wie nochmals betont sei, durchaus intakter Beschaffenheit des Marks. Das gleiche Verhalten kann man an den Knochenkernen der verschiedenen Röhrenknochenepiphysen beobachten. Auch sie zeigen bei unverändertem Mark eine Verdünnung und Rarefaktion ihrer Trabekelsysteme. Andere Male findet man freilich auch hier total oder nur herdweise in Gerüstmark umgewandeltes Markgewebe. Die zu den erkrankten Knochen gehörenden Gelenke erweisen sich, wie von allen Beobachtern, in erster Linie von Barlow selbst, festgestellt worden ist, immer frei von organischen Veränderungen und sind, man kann sagen ausnahmslos, auch frei von Ergüssen. Ich habe nur ein einziges Mal, bei jenem nahezu siebenjährigen Knaben, bei dem die allerschwersten Zusammenhangstrennungen an den unteren Extremitäten, speziell an den Oberschenkeln, entstanden waren, im rechten Knie- und Hüftgelenk geringe Mengen frisch geronnenen Blutes angetroffen. Sonst waren auch in allen meinen anatomisch eingehend untersuchten Fällen die Gelenke regelmäßig vollkommen intakt.

Auf dem Sägedurchschnitt bieten Knochen in Fällen reiner, unkomplizierter M.-B. K. selbstverständlich ein, je nach dem Stadium, in welchem das Leiden zum Tode führt, etwas wechselndes Aussehen dar. Die nachstehende Schilderung bezieht sich auf Knochen von Fällen, in denen die Erkrankung in voller Blüte stand (cf. Taf. I). Meist erscheint die Knorpelknochengrenze nicht scharf und geradlinig, sondern schon die Knorpelwucherungszone ist unregelmäßig, indem breitere und schmälere Partien miteinander abwechseln; indes pflegt auch an den breitesten Stellen die Wucherungszone den normalen Durchmesser gewöhnlich nicht zu überschreiten. Die Verkalkungszone erweist sich meist beträchtlich verbreitert und entsendet an vielen Stellen ihres zackigen Verlaufs verschieden lange zungenförmige Fortsätze bald gegen den Knorpel, bald gegen die Zone der ersten Knochenbälkchen. In diesem Bereich weist die Diaphyse in einer, meist mehrere Millimeter breiten Ausdehnung eine schmutziggelbrötliche Färbung auf. Hieran schließt sich gewöhnlich eine, gleichfalls meist mehrere Millimeter im Durchmesser haltende, trabekelarme Zone an, innerhalb deren das bald graurötliche, bald mehr gelbgraue Mark von feineren und gröberen Hämorrhagien durchsetzt erscheint. Die Kortikalis ist in unmittelbarer Nähe der Epiphyse oft auffallend dünn, hört bisweilen schon in einiger Entfernung von dieser auf oder ist hier, zum Teil sogar mehrfach, in ihrer Kontinuität unterbrochen, während das Periost auf wechselnd lange Strecken bald nur blutig infiltriert erscheint, bald durch dünnere oder mächtigere Extravasate von den unterliegenden Knochen abgehoben ist. Meist gelingt es, und zwar schon vor der Durchsägung, erst recht aber an den durchsägten Knochen, die Epiphyse gegen den Schaft zu verschieben, und zwar nicht etwa bloß an den dünneren Rippen, sondern auch an den dickeren Röhrenknochen, wie Femur oder Tibia. In schwereren Fällen sieht man am Übergang der verbreiterten Verkalkungszone in den angrenzenden, durch ein gelbrötliches Kolorit ausgezeichneten, Teil des Schafts einen schmalen, die eingetretene Kontinuitätstrennung beweisenden Spalt, ohne daß es dabei zu nennenswerter Verschiebung der, durch das intakte Periost zusammengehaltenen Fragmente kommt. Am häufigsten trifft man solche an den Rippen an. Die nur ausnahmsweise mit bedeutender Dislokation einhergehenden, Periost und Diaphyse betreffenden, Zusammenhangsunterbrechungen unterscheiden sich in nichts von den aus anderer Ursache entstandenen Frakturen, nur die Mächtigkeit des in solchen Fällen bestehenden periostalen und subperiostalen Extravasats weist auf die Besonderheit

des der Fraktur zugrunde liegenden Prozesses hin. Indes kommen ja, wie bereits erwähnt, auch komplete Frakturen ohne beträchtlichere subperiostale Blutergüsse bei M.-B. K. vor.

Gegenüber der Regelmäßigkeit, mit welcher die Rippen, und der großen Häufigkeit, mit welcher die Röhrenknochen, speziell die der unteren Extremitäten, bei der M.-B. K. erkranken, sind Alterationen der platten Knochen, soweit man aus der Literatur ersieht und soweit ich nach eigenen Beobachtungen urteilen kann, bei diesem Leiden selten. Es werden vor allem an den Schädelknochen Blutungen sowohl zwischen Perikranium und Knochen als zwischen Dura und diesem beschrieben. Indes ist es zweifelhaft, ob in den betreffenden Fällen tatsächlich die M.-B. K. bestanden hat und ob nicht Verwechslungen mit Rachitis vorgelegen haben, Zweifel, die um so berechtigter sind, als mikroskopische Befunde über die als erkrankt beschriebenen Knochen fehlen. Es gilt das besonders von einem Fall Hirschsprungs, der die Schädelknochen als leicht schneidbar bezeichnet und von ausgebreiteten, durch das Periost durchscheinenden, osteophytischen Herden an den Ossa frontalia und parietalia berichtet. Hier scheint die Deutung, daß es sich um rachitisches Osteophyt gehandelt hat, kaum von der Hand zu weisen. Die gleichen Einwendungen sind auch den Fällen Meyers (55 a), selbst dessen Fall I gegenüber, berechtigt, bei welchem ein, sonst im Sinne des Bestehens der M.-B. K. verwertbarer Befund, nämlich ein Extravasat unter dem Orbitaldach der linken Augenhöhle, erwähnt wird. Aber auch hier lag Rachitis vor, und auch hier fehlen Angaben über mikroskopisch an dem Orbitaldach festgestellten Veränderungen. Sehr lehrreich sind die Angaben von Möller, bei dessen erstem Fall klinisch doppelseitiger Exophthalmos beobachtet worden war. Bei der Obduktion fand sich beiderseits eine Blutung zwischen Dura und Stirnbein, die durch eine Spalte zwischen Sieb- und Stirnbein mit der Augenhöhle kommunizierte. Die Augenhöhle zeigte hinten oben ein subperiostales, den Bulbus nach vorn unten verdrängendes Extravasat, das, nach seiner Schichtung zu schließen, zu verschiedenen Zeiten, d. h. schubweise, aufgetreten sein mußte. Die Blutung faßt Möller als von der Innenfläche der Stirnbeine, namentlich deren senkrechten Teilen, ausgegangen auf. Diese Knochenpartien erwiesen sich als porös und mürbe. Schwer verständlich ist nach dieser Beschreibung, welcher Art die zwischen Sieb- und Stirnbein gelegene, mit der Augenhöhle kommunizierende, Spalte gewesen sein mag. Immerhin ist der Möllersche Befund äußerst wichtig. Freilich haftet auch ihm der Mangel betreffend des mikroskopischen Verhaltens der, makroskopisch so schwere Läsionen aufweisenden, Knochen an. Daß solche vorhanden gewesen sind, kann nicht zweifelhaft erscheinen. Ich bin in der glücklichen Lage, in dieser Hinsicht positive Angaben zu machen, da ich Gelegenheit hatte, das Orbitaldach in zwei Fällen zu untersuchen, von denen der eine intra vitam das Symptom eines hochgradigen, foudroyant entstandenen, doppelseitigen Exophthalmos geboten hatte. Als das Kind zur Sektion kam, war der Exophthalmos bereits vollkommen zurückgegangen. Man konnte indes bei der Eröffnung der Augenhöhlen feststellen, daß das die Pars orbital. gegen die Augenhöhle hin bekleidende Periost von einem bis 2 mm. dicken rostbraunen Extravasat durchsetzt war und daß dem Orbitaldach selbst an dessen orbitaler Seite eine dünne, rostfarbene Blutschicht fest anhaftete. Sehr interessante Ergebnisse lieferte nun die mikroskopische Untersuchung des Orbitaldaches (cf. Taf. VI Fig. 3). Denkt man sich den Knochen auf einem senkrechten Durchschnitt in drei Teile zerlegt, dann zeigt das ganze der Augenhöhle zunächst gelegene Drittel folgendes Verhalten. Während nach der kranialen Seite des Knochens hin ein wohlentwickeltes System kräftiger, in der Hauptsache parallel zu seiner Oberfläche verlaufender, durch schräg, seltener auch senkrecht von diesen abgehende, untereinander verbundener Knochenbälkchen sichtbar ist und die Begrenzung des Orbitaldaches gegen den Schädelraum hin durch eine ziemlich kompakte, nirgends unterbrochene Knochenlamelle herbeigeführt wird, läßt die der Augenhöhle zugekehrte Seite des Knochens einen solchen festen, durch eine zusammenhängende Knochenlage bedingten Verschluß vollständig vermissen. Man erblickt hier vielmehr ausschließlich senkrecht zur Oberfläche gestellte, in kurzen Abständen voneinander gelegene, nur ganz vereinzelt einmal quer gelagerte, fast durchgehends schmächtige

Knochenbälkchen, welche mit einer dünnen, von Pigmentmassen durchsetzten Periostschicht bedeckt sind. Der Abschluß der Augenhöhle gegen den Knochen ist also ausschließlich durch das denselben überziehende Periost bewirkt, und die außerordentlich weiten Markräume des Orbitaldaches grenzen fast unmittelbar an den Inhalt der Augenhöhle. Weiter besteht in diesem Teil des Knochens eine komplete, auch in den mehr kranialwärts befindlichen Spongiosaräumen vielfach vorhandene, Umwandlung des lymphoiden Marks in ein, die Charaktere des Gerüstmarks zeigendes, Gewebe, das zudem von abnorm weiten Kapillaren durchzogen ist. In der Mitte des Knochenquerschnitts finden sich einzelne, ausschließlich lymphoides Mark führende Spongiosaräume, daneben andere, welche teils solches, teils das erwähnte zellarme Stützmark enthalten. Osteoblastensäume fehlen namentlich an den, die orbitale Begrenzung bildenden, schmächtigen Bälkchen oder sind durch äußerst platte Zellchen repräsentiert. An dem kranialen Abschnitt des Knochens fehlt es indes nicht an kräftigen Osteoblasten. Osteoklasten sind mir kaum zu Gesicht gekommen. Weder in den, ausschließlich mit schleimigem Mark, noch in andern, mit gemischtem Mark erfüllten, Spongiosaräumen ist irgendwo nur eine Spur von extravasiertem Blut oder von auf solches zurückzuführendem, jüngerem oder älterem Pigment aufzufinden. Wir haben also hier in einem platten Knochen genau dieselben Veränderungen, wie wir sie an den Rippen und Röhrenknochen, sich im Bereich der Knorpelknochengrenze abspielend, als für die M.-B. K. charakteristisch kennen gelernt haben. Genau den gleichen Befund habe ich noch in einem zweiten Fall erhoben, wo der Knochen schon makroskopisch eine Veränderung aufwies, welche auf eine schwere Schädigung seiner Struktur in dem eben geschilderten Sinne schließen ließ. Abgesehen von der auch im ersten Fall konstatierten rostbraunen Pigmentierung des, die Augenhöhlenseite des Orbitaldachs überziehenden, Periosts erschien nämlich der größte Teil der Orbitalfläche des Augenhöhlendachs wie siebartig durchlöchert und wies nur noch in geringer Ausdehnung die ihm sonst zukommende normale Glätte auf (cf. Fig. 9 Taf. V). Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich prinzipiell sich in allen Punkten mit den vorstehend beschriebenen deckende Veränderungen des Marks und, entsprechend der siebartigen Beschaffenheit des Knochens, das Fehlen kortikaler, das Orbitaldach gegen die Augenhöhle abgrenzender Knochenlagen feststellen, nur fanden sich, wie ja in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der krank befundenen Rippen und Röhrenknochen, hier auch frischere und ältere Blutungen in dem pathologischen Markgewebe. Daß zwischen den hier beschriebenen hochgradigen Alterationen des Knochens, der gegen die Augenhöhle hin, man kann dreist sagen, vielfach durchlöchert und lediglich durch sein dünnes Periost abgeschlossen war und dem, in dem einen der Fälle, intra vitam beobachteten Exophthalmos ein ursächlicher Konnex bestanden hat, in dem Sinne, daß der letztere sich auf der Basis der ersteren entwickelt hat, dürfte nicht unwahrscheinlich sein. In den Bewegungen des Kopfes und den diesen treffenden leichten Traumen, wie sie bei den verschiedenen mit dem Kinde vorgenommenen Manipulationen auf dessen Kopf einwirken, ja in den, im wachen Zustande ununterbrochen stattfindenden, Bewegungen der Augäpfel dürften unterstützende, den Eintritt der Blutungen, welche den Exophthalmos bedingen, auslösende Momente zu erblicken sein. Unter den 22 von mir anatomisch untersuchten Fällen von M.-B. K. sind das die beiden einzigen, in denen ich, auf Grund makroskopisch am Stirnbein erhobener Befunde, die geschilderten mikroskopischen Veränderungen nachweisen konnte. Und wenn daraus auf eine gewisse Seltenheit der Erkrankung der Schädelknochen bei der M.-B. K. geschlossen werden darf, so ist doch auf der andern Seite der Beweis erbracht, daß die Art und Weise ihrer Erkrankung genau die gleiche ist, wie bei den Rippen und Röhrenknochen. Wie häufig sie befallen werden und ob auch für die übrigen Knochen des Schädeldaches und des Schädelgrundes das gleiche gilt, bleibt durch weitere Untersuchungen festzustellen. Ich selbst bin bei meinem anatomischen Material zu im wesentlichen negativen Ergebnissen gelangt. Auch hinsichtlich anderer platter Knochen, so des Schulterblatts und der Beckenknochen, fehlt es an ausreichenden mikroskopischen Untersuchungen. **Barlow** berichtet bei dem Sektionsbefund des dritten von ihm mitgeteilten Falles über subperiostale Blutergüsse

in der fossa supra- und infraspinata des rechten Schulterblattes. Soviel darf schon jetzt behauptet werden, daß die Disposition der platten Knochen, bei der M.-B. K. zu erkranken, eine weit geringere ist als die der Rippen und langen Röhrenknochen. Und bezüglich der letzteren wissen wir nach den, übereinstimmend von allen Autoren hierüber gemachten Angaben, daß wir in den, den Epiphysen benachbarten, Teilen der Diaphysen unzweifelhafte Prädilektionsstellen für den Sitz der Veränderungen zu erblicken haben. In dieser Beziehung bestehen offenkundige Analogien mit der Syphilis congenita und der Rachitis, zwei Erkrankungen, mit denen die M.-B. K. weder ätiologisch noch anatomisch sonst etwas gemein hat. Aber wie bei jener bevorzugt auch bei dieser das schädigende Agens die Gegend der Knorpelknochengrenze, und so kommt es, wie bei jenen, auch hier zu schweren Störungen im Gebiet der das Knochenwachstum besorgenden Knochenabschnitte.

Es handelt sich also niemals, auch nicht in den schwersten Fällen dieses Leidens, um eine diffuse, sondern um eine auf bestimmte Teile der einzelnen Knochen lokalisierte Skeletterkrankung. Große Teile des Skeletts bleiben ganz verschont, und sowohl innerhalb dieser als auch in den von Krankheitsherden freien Regionen sonst kranker Knochen erweist sich das hier vorhandene Mark normal. Jedenfalls verfügen solche Kinder noch über einen großen Vorrat an für die Blutbildung in Betracht kommendem normalem Markgewebe, und dieser Befund macht uns die, in solchen Fällen nach Einleitung einer sachgemäßen kausalen Therapie meist auffallend rasch zutage tretende, Besserung des Allgemeinbefindens unschwer verständlich.

Die hier gegebene, den pathologisch-anatomischen Befund am Knochensystem bei der M.-B. K. erläuternde Schilderung, insonderheit soweit sie sich auf die Veränderungen der Röhrenknochen bezieht, wird, denke ich, auch die, bei der vitalen Röntgenuntersuchung dieser zu gewinnenden, Bilder verständlich machen, hinsichtlich deren ich mich bei der Erörterung der klinischen Diagnose des Leidens eingehend geäußert habe. Es sei deshalb hier nur noch einmal daran erinnert, daß durch die, sowohl in der Zone der ersten Knochenbälkchen, als auch in einiger Entfernung von ihnen, meist in ungewohnter Ausdehnung anzutreffenden Kalkbälkchen und weiter durch den, im Bereich der jüngsten Diaphysenteile erfolgenden, auf die abnorme Morschheit in gleicher Weise wie die, sowohl die Kortikalis als die Spongiosabälkchen betreffende, Dünnheit zurückzuführenden Zusammenbruch des Knochens die, in der Norm bis zum Übergang des Schafts in die Epiphyse zu verfolgende, zierliche Spongiosastruktur in schroffer Weise unterbrochen wird und einem, gewissermaßen durch Kompression verdichteten, nichts mehr von einer geordneten Bälkchenzeichnung erkennen lassenden Gewebe Platz macht, das sich, einem Trümmerfeld ähnelnd, im Röntgenogramm durch den immer an der gleichen Stelle der erkrankten Röhrenknochen wiederkehrenden Schatten*) markiert.

Einen, von der vorstehend hinsichtlich des Wesens der Knochenerkrankung bei der M.-B. K. ausgesprochenen, von dem Gros der Autoren geteilten Auffassung, welche die Knochenaffektion auf eine bestimmte, sich vor allem an der Knorpelknochengrenze abspielende Alteration des Knochenmarks und die dadurch bedingten Folgezustände zurückführt, abweichenden Standpunkt vertritt Looser, der in einem sehr lehrreichen Artikel „über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit“ zu der Vorstellung gelangt, daß „das Wesen der Krankheit einzig in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer Ernährungsstörung besteht.“ Alle übrigen Symptome sind die Folge der besonderen Lokalisation der Blutung. Das fibröse Mark ist die typische, unausbleibliche Folge der Markblutung, auch die im Bereich der Markveränderungen vorkommende Atrophie der Spongiosa und der dazu gehörigen Kortikalis ist eine Folge der subperiostalen und namentlich der Markblutungen. Zu dieser Auf-

*) W. Hoffmann akzeptiert diese Deutung nicht, macht vielmehr die abnorme Persistenz kalkhaltigen Materials an der Knorpelknochengrenze für das Auftreten des Schattens verantwortlich, und H. Rehn schließt sich dieser Auffassung, wenigstens soweit dieser Schatten ein Frühsymptom der Krankheit darstellt, an.

fassung führten Looser einmal die Betrachtung der fibrösen Herde im Mark, bezüglich deren er bei allen Autoren durchweg nachweisen konnte, daß „sie mit den hämorrhagischen Herden zusammenfallen und daß nur sehr selten Hämorrhagien angetroffen werden, in deren Bereich das Mark normal ist" und weiter gewisse experimentelle Untersuchungen über die Folgezustände von Markverletzungen und Markblutungen, wie sie von einer Reihe von Autoren, deren Angaben Looser reproduziert, angestellt worden sind. Die erwähnten Experimente lehren, daß im Anschluß an solche Markläsionen „in und um den Blutherd herum die lymphoiden Elemente rasch zugrunde gehen und daß vom Rande her eine Bindegewebswucherung den Herd durchwächst". Kurz, Looser glaubt, daß es sich bei der Regeneration des Marks nach Verletzungen (Blutungen) um „eine vollkommene, bis in die Einzelheiten gehende Übereinstimmung der Befunde mit den Knochenmarkveränderungen bei der Barlowschen Krankheit handelt" und „daß wir es bei diesen mit den typischen, unausbleiblichen Folgen der Markblutung zu tun haben und nicht mit spezifischen Veränderungen". Gegen diese von Looser mit großem Geschick vorgetragene Anschauung sprechen indes gewichtige Bedenken. Zunächst scheint mir eine Identifizierung von hämorrhagischen Zuständen im Mark, wie sie durch mehr oder weniger grob-experimentelle Traumen gesetzt werden, mit spontan, gewissermaßen aus innerer Ursache entstandenen nicht ohne weiteres zulässig. Wir kennen aus der menschlichen Pathologie verschiedene Erkrankungen, speziell Infektionskrankheiten, unter deren Einfluß es im lymphoiden Mark (der Wirbel und Rippen) nicht nur zu einfachen Hämorrhagien, sondern zu umschriebenen Nekroseherden kommt, ohne daß man im Anschluß hieran Veränderungen beobachtet, welche auch nur entfernt an die bei der M.-B. K. auftretenden erinnern. Weiter kann man sich bei der Durchmusterung mikroskopischer, von Knochen von M.-B. K. stammender, Schnitte davon überzeugen, daß von einem zwischen Intensität der Markblutungen und Schwere der Knochenmarksveränderungen bestehenden Verhältnis gar keine Rede ist. Man begegnet vielmehr beträchtlichen Extravasaten im Mark neben geringgradiger Umwandlung desselben zu Gerüstmark, wie auch dem umgekehrten Verhalten. Endlich aber konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung einer Rippe und des Orbitaldaches jenes durch doppelseitigen hochgradigen Exophthalmos ausgezeichneten Falles meines Materials feststellen, daß hier nicht die geringsten Zeichen einer vor kürzerer oder längerer Zeit in das Markgewebe erfolgten Blutung auffindbar waren, und trotzdem war es sowohl an der Rippe als am Orbitaldach zur Entwicklung jener Art von Markgewebe gekommen, die wir nach Schödel und Nauwerck als Gerüstmark bezeichnen. Es besteht also ein Zusammenhang zwischen Markblutung und Gerüstmark in dem von Looser konstruierten Sinne nicht, und man ist nicht berechtigt, wie dieser Autor tut, die bei der M.-B. K. beobachteten Knochenveränderungen ausschließlich auf in das Knochenmark gesetzte Blutungen zurückzuführen. An solchen Präparaten, wo man neben dem, in der bekannten Weise veränderten, Mark größere und kleinere, frischere und ältere Blutungen findet, wird es schwer, ja unmöglich sein, über den kausalen Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen ins klare zu kommen. Wenn man aber die für die M.-B. K. charakteristischen Veränderungen in absoluter Reinheit antrifft, ohne daß sich in dem, in der beschriebenen Weise umgewandelten, Knochenmark die geringsten Zeichen frischer oder älterer Blutungen nachweisen lassen, dann ist die von Looser aufgestellte Hypothese als erschüttert zu bezeichnen, und man wird zu der Anschauung gedrängt, daß die im Knochenmark sich abspielenden Veränderungen als unabhängig von den hier sich etablierenden Blutungen entstanden gedeutet werden müssen. Ich stehe also auf dem Standpunkt, daß wir in den am Knochensystem, speziell bei der mikroskopischen Untersuchung mit großer Regelmäßigkeit, aber, wie ich zeigen konnte, nicht ausnahmslos anzutreffenden Blutungen ein zum Krankheitsbild der M.-B. K. gehöriges, als Ausdruck der dieses Leiden begleitenden hämorrhagischen Diathese aufzufassendes Symptom zu erblicken haben, vindiziere aber diesen Blutungen ganz und gar nicht die ihnen von Looser, übrigens vor ihm schon von Barlow, zuerkannte Bedeutung eines die übrigen Knochenveränderungen auslösenden Moments. Auch Schmorl lehnt in seiner jüngsten Abhandlung (85 c)

über den Gegenstand „den von Looser unternommenen Versuch, die am Knochensystem bei M.-B. K. auftretenden Veränderungen einzig und allein von den endo- und periostalen Blutungen abhängig zu machen", zum Teil unter Anführung von Gründen, welche sich mit meinen hier vorgebrachten vollkommen decken, durchaus ab.

Ich wende mich nunmehr zur Besprechung der Frage nach dem Zusammenhang der M.-B. K. mit dem als Skorbut bekannten Leiden, und in dieser Beziehung schließe ich mich ganz uneingeschränkt Loosers Auffassung der M.-B. K. als einer skorbutischen Erkrankung an. In seiner mehrfach zitierten Arbeit ist dieser Autor auf Grund eingehender literarischer Studien zu der Überzeugung gelangt, daß „die sogenannte Barlowsche Krankheit in ätiologischer, symptomatischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollkommen identisch ist mit dem klassischen Skorbut." Die Diskussion hierüber hat sich, wie in dem, der Geschichte des Leidens gewidmeten, Abschnitt dargetan worden ist, seit Möller und, in gesteigertem Maße, seit der klassischen Schilderung desselben durch Barlow, bis in die Jetztzeit erstreckt, ohne daß es zu einer Einigung der Ansichten gekommen wäre. Die von Looser auf Grund historischer Forschung vertretene Meinung von der absoluten Identität der beim echten Skorbut an den Knochen jugendlicher Erwachsener auftretenden Alterationen mit den, an den Knochen mit M.-B. K. behafteter, dem Säuglingsalter angehörender oder diesem eben entrückter Kinder entstehenden, Veränderungen hat durch die anatomische Untersuchung meiner, zwei erwachsene nahezu sieben resp. acht Jahre alte Knaben betreffenden, Fälle eine sehr wesentliche Stütze erfahren. Zunächst ist dabei eine völlige Übereinstimmung der, am Knochensystem dieser jugendlichen Individuen erhobenen, makroskopischen und mikroskopischen Befunde mit den Knochenveränderungen, wie sie bei Fällen von M.-B. K. zur Beobachtung gelangen, festgestellt worden. Weiter waren beide Fälle durch ausgesprochene, von Blutungen begleitete, mit Lockerung einzelner Zähne einhergehende, Zahnfleischentzündungen ausgezeichnet, wie sie für die M.-B. K. zum mindesten selten sind, während bloße Zahnfleischblutungen ein für dieses Leiden relativ häufiges Symptom darstellen. Aber dieses, in klinischer Beziehung immer betonte, zugunsten einer Verschiedenheit beider Krankheiten verwertete, Verhalten des Zahnfleisches bei der M.-B. K. auf der einen, beim Skorbut auf der andern Seite kann, wie Looser mit Recht hervorhebt, nicht als entscheidendes Argument für eine Trennung beider angesehen werden. Es handelt sich hierbei lediglich um graduelle Unterschiede, wie sie in der Differenz der zahnlosen Kiefer bei der, das Hauptkontingent zur M.-B. K. stellenden, Altersklasse und der, sichtbare Zähne tragenden Kiefer von mit Skorbut behafteten jugendlichen Personen begründet sind. „Die zahlreichen, das Zahnfleisch treffenden Reize, wie die Reize durch die Zähne, namentlich durch kariöse Zähne und durch den mechanischen und chemischen Reiz der Nahrung, die eine Erkrankung des Zahnfleisches begünstigen müssen, sind beim Erwachsenen in erheblich höherem Maße vorhanden als beim Säugling" (Looser), und daraus erklärt es sich, daß die beim Skorbut der Erwachsenen auftretenden Affektionen des Zahnfleisches oft, keineswegs immer, einen ernsteren Charakter an sich tragen als die bei an M.-B. K. leidenden Säuglingen zu beobachtenden. Andererseits hat bereits Barlow darauf hingewiesen, daß auch bei kleinen Kindern die Erkrankung des Zahnfleisches ganz bedeutend sein und daß eine derbe, zu Blutungen und foetor ex ore Veranlassung gebende, Schwellung des Zahnfleisches, ganz ähnlich wie beim Skorbut der Erwachsenen, bestehen kann, wenn bei Kindern bereits einzelne Zähne vorhanden sind.

Es erübrigt, auf ein letztes, zugunsten einer Identifizierung der beiden in Rede stehenden Prozesse verwertbares Argument hinzuweisen, ich meine die Ätiologie. Speziell bei dem einen, seit Jahren leidenden, namentlich viel von Diarrhöen geplagten Knaben mußte sich die Ernährung, gerade wegen dieser Neigung zu Störungen der Darmtätigkeit, in bezug auf die Wahl der Nahrungsmittel innerhalb engster Grenzen bewegen. Sie trug seit Jahren den Stempel der Einseitigkeit an sich und war für die gedeihliche Entwicklung des Knaben als durchaus unzweckmäßig zu bezeichnen. Wurde in dieser Hinsicht einmal eine Änderung versucht, dann stellten sich immer wieder von neuem Durchfälle ein, die zu einer Rückkehr zu

dem früheren, durch die Lage der Dinge aufgenötigten, dem Gedeihen des Knaben direkt entgegenwirkenden, schädlichen Ernährungsmodus aufforderten. In dieser, durch den Zwang der Verhältnisse notwendig gewordenen ungenügenden, einseitigen und fehlerhaften Ernährung ist dasjenige Moment gegeben, was bei der Entstehung der M.-B. K. von Barlow selbst als ausschlaggebend erkannt worden ist. Genau die gleichen Schädlichkeiten aber sind es, die den Skorbut der Erwachsenen zur Folge haben. Auch hier lediglich über längere Zeit sich erstreckende ungünstige, unzulängliche und unzweckmäßige Ernährungsbedingungen, sei es, daß dieselben „mit Hungersnot, Belagerung oder größeren Seereisen" zusammenhängen. Wirken diese auf jugendliche Individuen, deren Knochenwachstum noch nicht beendet ist, ein, dann entwickeln sich, wie das namentlich der eine meiner beiden, klinisch über Jahresfrist beobachteten, anatomisch gerade auf ihr Knochensystem eingehend, untersuchten Fälle beweisen, an den Knochen Veränderungen, die sowohl makroskopisch als mikroskopisch mit den, bei Fällen reiner B.-K., d. h. bei dem Säuglingsalter angehörenden Kindern vorkommenden absolut identisch sind. Und diese Beobachtungen sind es, welche mit zwingender Notwendigkeit dazu führen, das als M.-B. K. benannte Leiden, in Übereinstimmung mit Barlow und dessen Vorgängern und entsprechend dem auf diese Autoren zurückgreifenden Vorschlag Loosers als kindlichen Skorbut*) aufzufassen.

Ehe ich den, der Besprechung der pathologischen Anatomie der M.-B. K. gewidmeten Abschnitt verlasse, möchte ich noch kurz der, sonst an den Leichen an Skorbut verstorbener Kinder festzustellenden, Befunde Erwähnung tun. Es ist dabei vorauszuschicken, daß sie alle durchaus uncharakteristisch sind, und daß für die Leichendiagnose lediglich die am Knochensystem nachweisbaren, eingehend gewürdigten Veränderungen maßgebend sind.

Die äußere Besichtigung kann, wie am Lebenden, so auch an der Leiche, die bei Besprechung der klinischen Diagnose berücksichtigten Blutaustritte in der Haut und dem Zahnfleisch zutage fördern. Sehr zahlreich pflegen die, meist nicht überhanfkorn- bis linsengroßen, gewöhnlich nur die Kutis betreffenden, ausnahmsweise auch in das subkutane Fettgewebe gesetzten Blutungen nicht zu sein. Bezüglich ihrer Lokalisation gilt das früher bei der klinischen Diagnose des Leidens Gesagte.

Die Muskulatur der ja durch allgemeine Blässe ausgezeichneten Kinder zeigt gemeinhin ein blässeres Rot als gewöhnlich und erscheint in der Umgebung der erkrankten Röhrenknochen bisweilen etwas ödematös, glasig, an Stellen stärkerer periostaler und subperiostaler Hämorrhagien gleichfalls, wenn auch keineswegs regelmäßig blutig infiltriert.

Die Sektion der Schädelhöhle liefert, wenn ich von den, ja nur ausnahmsweise anzutreffenden, hinsichtlich des Orbitaldachs erwähnten Veränderungen absehe, nichts für das Leiden als solches Bemerkenswertes. — Das gleiche gilt für die Brustorgane, deren seröse Häute, speziell Pleuren und Epicard bisweilen kleine frische Extravasate aufweisen. — Auch an den Bauchorganen läßt sich gemeinhin nichts auffinden, das an sich geeignet wäre, den Verdacht auf das Bestehen von infantilem Skorbut zu lenken. Die Milz kann vollkommen normale Beschaffenheit darbieten, bisweilen indes bei derber Konsistenz die normalen Maße etwas überschreiten. Nebennieren und Leber erscheinen ausnahmslos, auch bei mikroskopischer Untersuchung, unverändert, in den Harnwegen können sich, freilich nur bei einem Bruchteil der Fälle, Blutungen von den Nieren an abwärts bis in die Harnröhre hinein finden. Ich selbst habe nur einmal etwas zahlreichere Extravasate in der Schleimhaut der Harnblase gesehen, gewöhnlich handelt es sich nur um vereinzelte kleine Blutaustritte ins Nierengewebe, in den einen oder andern Nierenkelch, die Schleimhaut des Nierenbeckens oder der Harnblase, ja der Harnröhre. Ebenso kann es im Verdauungskanal zu Hämorrhagien in der Schleimhaut

*) Die Möglichkeit, daß es sich bei der M.-B. K. um eine skorbutartige Affektion handle, hat übrigens auch Schmorl in seiner in der „Festschrift" erschienenen Arbeit zugegeben.

kommen, die indes gewöhnlich auch keine irgendwie nennenswerte Ausdehnung erreichen. Ich habe nur ein einziges Mal im Ileum über größerere Strecken ausgebreitete Sugillationen der Mucosa gesehen; über einigen derselben war es zur Nekrose der obersten Schleimhautschichten gekommen.

Kein einziger dieser Befunde reicht indes, wie nicht besonders hervorgehoben zu werden braucht, dazu aus, die Diagnose des infantilen Skorbut zu begründen, nur im Zusammenhang mit den am Skelett, namentlich den Rippen und Röhrenknochen, mühelos feststellbaren Veränderungen sind sie wertvoll und dürfen als Stütze dieser Diagnose verwertet werden.

Meist ist es übrigens nicht das Grundleiden an sich, welches den Tod der Kinder herbeiführt, sondern gewöhnlich ist dieser auf Rechnung anderer Erkrankungen zu setzen, die entweder den Ausbruch des Skorbuts eingeleitet oder sich während des Bestehens des letzteren entwickelt und dann den Eintritt des Todes beschleunigt haben. Namentlich sind es hartnäckige Darmkatarrhe, welche in der Anamnese und dem weiteren Verlauf vieler Fälle von infantilem Skorbut eine große Rolle spielen, eine um so wichtigere, als sie zur Anwendung von therapeutischen, auf die Art der Ernährung gerichteten Maßnahmen Veranlassung geben, welche der Rückbildung des Hauptleidens nicht nur hindernd im Wege stehen, sondern ihre Fortentwicklung direkt begünstigen. Als anatomischen Ausdruck derartiger Zustände findet man dann entzündliche, bald nur auf das Ileum lokalisierte, bald auch den Dickdarm betreffende, entweder herdweise oder diffus über diese Darmteile verbreitete, meist nur die oberflächlichen Schleimhautschichten affizierende, seltener etwas tiefer greifende Veränderungen, die sich in nichts von den so häufig bei Kindern dieser Altersklasse zu beobachtenden unterscheiden. — In zweiter Linie spielen infektiöse Prozesse in den Luftwegen, insbesondere solche, welche, wie der Keuchhusten, den Ernährungszustand der Kinder ungünstig beeinflussen, eine verhängnisvolle Rolle, nicht sowohl bei dem Auftreten, als vielmehr bei dem Fortbestehen des einmal zum Ausbruch gelangten infantilen Skorbut. Unter meinem gesamten Material dürfte dieser an sich etwa bei einem Viertel der Fälle den Tod herbeigeführt haben. Bei den übrigen bot die Autopsie anderweitige, z. T. schwere organische Veränderungen, welche für sich allein für den Tod verantwortlich gemacht oder wenigstens als Momente angesehen werden mußten, die das Ende beschleunigt haben. Als solche kamen entweder die eben erwähnten Prozesse am Darmkanal oder entzündliche Veränderungen der Bronchien und des Lungengewebes in Betracht.

Ich möchte dieses Kapitel nicht abschließen, ohne daran zu erinnern, daß von Recklinghausen gelegentlich eines, von Nauwerck auf der Münchener Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft gehaltenen, Vortrags über die M.-B. K. der Ansicht Ausdruck verlieh, daß dieselbe unter die Kategorie der infantilen Osteomalazie fielen. Eingehender begründet hat von Recklinghausen diese Auffassung nicht, und sie hat auch durch spätere Untersucher keine Stütze gefunden. Schmorl bemerkte in der Diskussion, daß er bei seinen bezüglichen Untersuchungen Zeichen von Osteomalazie nicht gefunden habe. Ziegler (95) hat gelegentlich der Untersuchung eines Falles Befunde erhoben, welche ihn veranlaßten, ein, von ihm als Osteotabes infantum bezeichnetes, Krankheitsbild aufzustellen. Er hat indes später die Identität der von ihm nachgewiesenen Knochenveränderungen mit den an Knochen von Fällen von sogenannter M.-B. K. festzustellenden zugegeben und in der letzten Auflage seines Lehrbuches die Erkrankung als Säuglingsskorbut bezeichnet, ihre Übereinstimmung mit dem Skorbut der Erwachsenen aber direkt abgelehnt.

---

## Beziehungen des Leidens zur Rachitis.

Eine etwas eingehendere Besprechung bedarf die, bereits in dem Kapitel über die Geschichte der Erkrankung angeschnittene, Frage nach dem Zusammenhang zwischen der sogenannten M.-B. K. und Rachitis, hinsichtlich deren bis in die neueste Zeit selbst unter denjenigen Autoren, welche sich um die pathologisch-anatomische Erforschung des Leidens besondere Verdienste erworben hatten, Schödel und Nauwerck auf der einen, Schmorl und Nägeli auf der andern Seite, Meinungsverschiedenheiten bestanden. Schödel und Nauwerck betonen den innigen Zusammenhang zwischen Rachitis und M.-B. K. und betrachten letztere als „aus Rachitis, hämorrhagischer Diathese und der beschriebenen Ossifikationsstörung" zusammengesetzt und stellen eine unabhängig von Rachitis entstandene „selbständige M.-B. K." als vorläufig unbewiesen hin. Nägeli und Schmorl dagegen, letzterer obwohl er die häufige Komplikation der M.-B. K. mit Rachitis anerkennt, leugnen den eigentlichen pathogenetischen Zusammenhang beider Krankheiten. Auch unter den Klinikern herrscht in dieser Beziehung keine Einheitlichkeit der Anschauungen, wenngleich die Mehrzahl der Pädiater der Ansicht zuneigt, daß die M.-B. K. als selbständiges Leiden aufzufassen ist. Ich nenne unter ihnen besonders Baginsky, Fürst, Heubner, Neumann, von denen namentlich Heubner einen Zusammenhang der M.-B. K. mit Rachitis direkt in Abrede stellt, obwohl auch er bei einem Teil der von ihm klinisch beobachteten Fälle Zeichen bestehender Rachitis neben solchen für Barlowsche Krankheit charakteristischen feststellen konnte. Auch der dänische Pädiater Hirschsprung betont, daß sehr oft deutliche Zeichen einer Rachitis vorhanden sind, wenn auch keineswegs stets in der ernstesten Form, und daß nur in der Minderzahl alle Zeichen dieser Krankheit zu fehlen scheinen. Wenn ich an der Hand meines eigenen Materials zur Entscheidung dieser Frage beizutragen versuche, so kann ich anführen, daß ich unter 17 anatomischen Fällen bei acht, entweder allein durch die Betrachtung mit bloßem Auge oder erst auf Grund mikroskopischer Prüfung, in das Gebiet der Rachitis gehörende Veränderungen nachweisen konnte. Zeichen schwererer Rachitis boten allerdings nur drei Fälle. In allen übrigen waren die Veränderungen leichterer Natur und ließen sich bei drei überhaupt erst mit Hilfe des Mikroskops feststellen. Daß in solchen Fällen die klinische Diagnose selbstverständlich negativ sein muß, liegt auf der Hand. Aber ein in dieser Beziehung negativer klinischer Befund ist dann eben nicht verbindlich, und deshalb dürfen solche, in den Krankengeschichten von M.-B. K.-Fällen angeführte, die Anwesenheit von Rachitis negierende Angaben nicht in dem Sinne verwertet werden, daß nicht doch als rachitisch aufzufassende Befunde vorhanden sein würden, falls die Möglichkeit zu einer histologischen Untersuchung gegeben wäre. Dieser Beweis ist indes glücklicherweise, da doch der bei weitem größte Teil der uns beschäftigenden Krankheitsfälle in Genesung endet, nur bei einem relativ geringen Prozentsatz der Fälle zu erbringen, und deshalb sind ausschließlich klinisch beobachtete Fälle für die Frage nach der prozentualen Beteiligung der Rachitis an der M.-B. K. nicht zu verwerten. Immerhin verdient bemerkt zu werden, daß das der Amerikanischen Sammelforschung zugrunde liegende, so gut wie rein klinische Material bei 45 % der untersuchten Fälle das Vorhandensein von in das Gebiet der Rachitis gehörenden Symptomen ergeben hat. Das bislang vorliegende anatomische Material läßt nun keinen Zweifel darüber, daß bei einer gewissen Zahl von Fällen von M.-B. K. als echt rachitisch aufzufassende, vielfach allerdings nur mit Hilfe des Mikroskops nachweisbare, Veränderungen bestehen. Auf der andern Seite hat uns aber die anatomische Kontrolle darüber belehrt, und zwar hat auch Nauwerck eine derartige Beobachtung durch seinen Schüler Butzke (11) veröffentlichen lassen, daß es völlig unabhängig von Rachitis entstandene Fälle von M.-B. K. gibt, und meine, in dieser Beziehung lediglich auf anatomischen Befunden aufgebauten, Ergebnisse decken

sich hinsichtlich des Prozentsatzes fast vollständig mit den, seitens der amerikanischen Pädiater auf einem nahezu ausschließlich klinischen Material gewonnenen, Resultaten. Man muß daher die M.-B. K. als eine Erkrankung betrachten, für deren Auftreten das Bestehen rachitischer Knochenveränderungen nicht erforderlich ist, eine Erkrankung, die sich an vorher völlig unveränderten Knochen entwickeln kann und die, wie wir gesehen haben, aus klinischen, anatomischen und ätiologischen Gründen als mit dem klassischen Skorbut identisch aufzufassen ist.

## Differentialdiagnostische Bemerkungen.

Die eingehende Erörterung der pathologisch-anatomisch zu erhebenden Befunde hat, wie ich denke, keinen Zweifel darüber gelassen, daß eine Verwechslung des Leidens mit andern Erkrankungen kaum möglich ist. Aber auch am Krankenbett dürfte es, unter Berücksichtigung der das Leiden begleitenden, wenn auch nicht immer vollzählig und in absoluter Schärfe nachweisbaren, Symptome meist ohne große Mühe gelingen, die Diagnose zu stellen. Immerhin können doch gewisse Schwierigkeiten bestehen, und gerade bei der, in einem Teil der Fälle bestehenden, Kombination mit Rachitis können Verwechslungen mit diesem Leiden vorkommen. Hier wird auf das etwaige Auftreten von Blutungen an der allgemeinen Hautdecke oder am Zahnfleisch, auf das Vorhandensein von, sich unter Umständen akut entwickelnden, Anschwellungen an den unteren Extremitäten, auf das Verhalten des, etwa blutige Beimengungen zeigenden, Urins zu achten und in letzter Instanz der, durch die Röntgenuntersuchung zu erhebende, Befund heranzuziehen sein. Das gemeinhin zugunsten einer etwaigen Rachitis gedeutete Symptom der stärkeren Empfindlichkeit des Thorax beim Anfassen und Aufheben der Kinder halte ich differentialdiagnostisch aus den, in dem Kapitel über die klinische und pathologisch-anatomische Diagnose dargelegten, Gründen für absolut nicht verwertbar.

Schon Barlow hatte auf die Möglichkeit einer Verwechslung des Leidens mit osteomyelitischen Prozessen hingewiesen, und in der Tat hat es bis in die neueste Zeit hinein nicht an derartigen diagnostischen Irrtümern gefehlt, die, namentlich wenn es sich um ältere Kinder handelt, erklärlich sind. Noch jüngst hat Rotch (78) über derartige Beobachtungen berichtet. Bei einem der Fälle wurde an die Möglichkeit einer Osteomyelitis, bei dem andern sogar an eine eventuell vom Knochen ausgehende Neubildung gedacht. Bei den, das Hauptkontingent zur Erkrankung an M.-B. K. stellenden, dem ersten und zweiten Lebensjahr angehörenden, Kindern sind akut osteomyelitische Prozesse der Röhrenknochen außerordentlich seltene Ereignisse. Zudem tritt dieses Leiden meist bei sonst, bis zum Moment der Erkrankung, gesunden Kindern ein, ganz im Gegensatz zu der, sich langsam und allmählich entwickelnden M.-B. K., die dann allerdings, scheinbar akut, zu plötzlich auftretenden, meist die unteren Abschnitte eines oder beider Femora betreffenden Anschwellungen führen kann. Dazu kommt, daß die Osteomyelitis der Röhrenknochen gewöhnlich von hohem und anhaltendem Fieber begleitet ist, während stärkere und kontinuierliche Temperatursteigerungen bei der M.-B. K. kaum beobachtet werden, vielmehr kurzdauernde, auf einige (gewöhnlich Abend-) Stunden beschränkte Temperaturerhöhungen die Regel bilden. Ist aber — und es fehlt nicht an Literaturbelegen — in solchen Fällen zur Operation geschritten worden, dann ist der Irrtum durch den Befund des charakteristischen subperiostalen Hämatoms rasch gemerkt und die Diagnose und damit auch die Therapie auf die rechte Fährte geleitet worden In derartig zweifelhaften Fällen empfiehlt sich daher vor Beginn eines operativen Eingriffs die Ausführung einer Probepunktion, bei der es dann, durch die Aspiration von reinem Blut in die Spritze, gewöhnlich möglich sein wird, die richtige Diagnose zu stellen. Daß selbst Verwechslungen mit, von den Extremitäten ausgehenden, Geschwülsten vorgekommen sind und, wie Rotch freimütig bekennt, in einem seiner

Fälle an die Amputation gedacht worden ist, habe ich bereits angeführt. Vor derartigen Irrtümern kann meines Erachtens die sorgfältige klinische Beobachtung des Falles, die Berücksichtigung aller, für die Diagnose der M.-B. K. in Betracht kommenden, Symptome genügend schützen. Sollten aber trotzdem nicht alle Zweifel zu beheben sein, dann haben wir in der Röntgenuntersuchung immer noch ein Mittel, das meist in absolut sicherer Weise Aufschluß über den, an den betreffenden Knochen sich abspielenden, Prozeß Auskunft geben und die Diagnose nach der einen oder andern Richtung entscheiden wird. Es erübrigt, der differentiell-diagnostischen Unterscheidung des Leidens gegenüber der Syphilis congenita zu gedenken. Hier kommt vor allem das Alter der Kinder in Betracht, das bei der M.-B. K. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein höheres ist. Erkrankungen vor dem vierten Lebensmonat gehören hier zu den Seltenheiten, während im Gegenteil die Zeichen der Syphilis congenita entweder gleich bei der Geburt vorhanden sind oder doch in den allerersten Lebenswochen bzw. -monaten aufzutreten pflegen. Neben den bei solchen Kindern an der allgemeinen Hautdecke zu konstatierenden Veränderungen dürften auch hier die mit Hilfe des Röntgenverfahrens am Knochensystem festzustellenden Veränderungen, über welche wir Holzknecht und Kienböck (Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr. IV) wertvolle Angaben verdanken, von ausschlaggebender Bedeutung sein. — Die Möglichkeit einer Verwechslung des in Rede stehenden Leidens mit der bei Kindern dieses Alters äußerst seltenen Polyarthrit. rheumat., auf welche beiläufig schon Möller hingewiesen und worüber Milton Miller*) auf Grund literarischer Studien und unter Beobachtung eines eigenen Falles Mitteilungen gemacht hat, sei hier nur im Interesse der Vollständigkeit hingewiesen. De facto dürften differentiell-diagnostische Erwägungen in dieser Richtung kaum je Platz greifen. Sind doch gerade die Gelenke bei der M.-B. K. mit, man kann sagen, gesetzmäßiger Regelmäßigkeit frei, während diese bei der Polyarthritis den wesentlichen Sitz der Krankheit darstellen.

## Ausgänge des Leidens.

Was die Ausgänge der uns beschäftigenden Krankheit anlangt, so habe ich bereits mehrfach erwähnt — und wir verdanken namentlich den größeren von holländischer Seite und von der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft herrührenden Zusammenstellungen die Kenntnis der Tatsache —, daß dieselbe in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle zur Ausheilung gelangt und daß nur in etwa 10—11 % der Tod erfolgt. Wie sehr der Zeitraum von dem Beginn der Erkrankung bis zum Eintritt des Todes variiert, darüber liefert das Studium der Kasuistik genügend Aufschluß. Meist zieht sich die Erkrankung über viele Wochen hin. Es ist aber durchaus nichts Seltenes, daß sie Monate dauert, und in meinen beiden, ältere Knaben betreffenden Fällen erstreckte sie sich über den Zeitraum eines Jahres und länger. Es spielen hierbei die begleitenden Umstände, das Fehlen oder Vorhandensein komplizierender Erkrankungen und die Art dieser, eine wesentliche Rolle. In jenen, glücklicherweise bei weitem überwiegenden Fällen, in denen die Krankheit in Genesung endet, kommt es, darüber kann kein Zweifel obwalten, allmählich zu einer Rückbildung der an den Knochen gesetzten Veränderungen, die indes außerordentlich langsam erfolgt, auch dann, wenn schwerere, als Effekt der, an der Knorpelknochengrenze etablierten, Prozesse aufzufassende Folgezustände, wie Infraktionen oder Frakturen mit und ohne sogenannte Epiphysenlösungen ausgeblieben sind. Über die feineren, sich bei der Abheilung abspielenden, Vorgänge kann natürlich nur das Mikroskop Aufschluß geben. Wir wissen in dieser Beziehung, daß zunächst das an der

*) Acute articular rheumatism in infants under one year with the report of a case. Arch. of pediatr. 1899, p. 686.

Zusammenbruchsstelle, an der, kurzweg als Trümmerfeldzone bezeichneten, Region liegende tote Material beseitigt werden muß, was im wesentlichen durch Fremdkörperriesenzellen bewerkstelligt wird. Allmählich erfolgt eine Umbildung des so charakteristischen schleimgewebsartigen Marks in normales lymphoides Mark, indem anfänglich kleinste, allmählich an Umfang zunehmende Inseln, welche sich durch Konfluenz benachbarter über immer größere Strecken ausdehnen, an Stelle des Gerüstmarks treten und dasselbe schließlich vollkommen substituieren. Erst mit dem Eintritt dieses Ereignisses, mit dem Auftreten normaler Osteoblasten, kommt es wieder zur regelrechten Anbildung neuer Knochensubstanz und an die Stelle der bis dahin äußerst schmächtigen, in ihrem Wachstum mehr oder minder gehemmten, Bälkchen erscheinen dickere Trabekel. Immerhin ist auch noch nach langer Zeit eine gewisse Armut der Schaftenden an Knochenbälkchen wahrzunehmen. Daß in Fällen, wo Verschiebungen der Epiphyse zum benachbarten Schaft, wo Knickungen oder völlige Kontinuitätstrennungen des letzteren bestanden haben, der Zeitraum der Heilung ein erheblich längerer sein wird als in andern, wo es zu so schwerwiegenden Veränderungen nicht gekommen ist, liegt auf der Hand. In den meisten Fällen von M.-B. K. findet, das unterliegt keinem Zweifel, eine völlige Rückbildung zur Norm statt, wenigstens berechtigt die in solchen Fällen vorgenommene Röntgenuntersuchung zu dieser Annahme. Aber da, wo stärkere Dislokationen der Epiphyse herbeigeführt worden sind, besteht die Gefahr, daß dauernde Deformationen der dem Gelenkende benachbarten Schaftteile, und zwar sowohl an den unteren wie den oberen Extremitäten, zurückbleiben, daß es „zu Varus- und Valgusstellung" kommt, und Schmorl hat auf der Tagung der Deutschen patholog. Gesellschaft in München ein derartiges Präparat demonstriert. Jedenfalls muß man Schödel beipflichten, wenn er sagt, man müsse daran denken, „daß ein Teil der Fälle, welche klinisch als kongenitale Hüftgelenksluxation gelten bzw. in das Gebiet der Coxa vara gerechnet werden, sich durch Überstehen einer M.-B. K. herausgebildet haben." In seltenen Fällen kommt es, wie ich in einem meiner, einen fast zweijährigen Knaben betreffenden, Fälle nachweisen konnte, zur Zystenbildung an der Knorpelknochengrenze, und zwar hatte sich dieser Vorgang am Übergang des oberen Schaftendes des linken Femur zum Schenkelhals abgespielt und sich durch diesen und den Schenkelkopf hindurch bis zu dessen Gelenkfläche forterstreckt cf. Tafel I, Fig. 9). Über das weitere Schicksal in solcher Art veränderter Knochen wissen wir einstweilen gar nichts. Aber es leuchtet ein, daß dadurch ihre Widerstandsfähigkeit erhebliche Einbuße erleidet und daß gerade an den zum Tragen der Rumpflast bestimmten unteren Extremitäten unter dem Einfluß dieser Belastung dauernde Verbiegungen am Schenkelhalse herbeigeführt werden können. Jedenfalls empfiehlt sich bei Kindersektionen eine möglichst ausgiebige Erforschung des Knochensystems und bei irgendwie auf Erkrankungen desselben verdächtigen Kindern die regelmäßige Heranziehung der Röntgenuntersuchung. Nur so wird es möglich sein, über die in dieser Beziehung noch herrschenden Unklarheiten Gewißheit zu erlangen.

Es sei hier nur nochmals an die interessanten, durch die Röntgenuntersuchung hinsichtlich der Ausheilung von Infraktionen bei mit M.-B. K. behaftet gewesenen Kindern gewonnenen, Ergebnisse erinnert. Über die, durch den gleichen Untersuchungsmodus feststellbaren Vorgänge, wie sie sich in Fällen von M.-B. K., in deren Verlauf es zur Entstehung von Fissuren oder Frakturen gekommen ist, gestalten, stehen Befunde noch völlig aus, und eine baldige Ergänzung unserer Kenntnisse in dieser Richtung erscheint durchaus wünschenswert. Bei dem fast regelmäßigen Fehlen von Periosteinrissen in solchen Fällen wäre es möglich, daß wir mit einer Reihe uns bislang unbekannter Tatsachen vertraut gemacht würden. Einstweilen ist es lediglich die pathologische Anatomie gewesen, die uns das Verständnis auch für die Ausgänge der Krankheit, soweit es sich dabei um die sich am Knochensystem abspielenden Rückbildungsvorgänge handelt, gebracht hat.

## Ätiologie des Leidens.

Auf der andern Seite muß betont werden, daß wir durch die anatomische Forschung für die Klarstellung der Ätiologie des Leidens nicht den geringsten Fingerzeig erhalten haben. In dieser Beziehung ist die klinische Beobachtung bei weitem maßgebender gewesen. Sofern nicht bereits Glisson, was nach der Angabe von French möglich wäre, auf das die Erkrankung auslösende Moment hingewiesen hat, muß es als das Verdienst von Barlow bezeichnet werden, mit klarem Blick erkannt zu haben, daß dasselbe „in einer größeren Mehrzahl der Fälle in dem Ernährungsmodus der Kinder, denen entweder nur Milchsurrogate oder aber sterilisierte Kuhmilch als ausschließliches Nahrungsmittel gereicht worden war, erblickt werden muß.“ Und diese durch Barlow inaugurierte Lehre ist in allen europäischen und außereuropäischen Kulturländern von Ärzten aller Zungen vollauf bestätigt worden. Der vielfach gehörte Einwand, daß, wenn diese Barlowsche Auffassung zutreffend und das darin betonte Moment des Ernährungsmodus allein für die Entstehung der M.-B. K. maßgebend wäre, nicht zu verstehen sei, warum dann nicht mehr Kinder von dem Leiden ergriffen würden, als tatsächlich der Fall ist, erscheint keineswegs berechtigt. Denn einmal erkrankt wahrscheinlich eine viel größere Zahl von Kindern an infantilem Skorbut, als nach den in der Literatur vorliegenden Angaben angenommen wird. Zunächst erfolgen ja keineswegs über alle zur Beobachtung kommenden Fälle dieses Leidens Mitteilungen, und schon aus diesem Grunde ergibt das literarisch bekannte Material auch nicht annähernd ein Bild von der Zahl der Kinder, die in Wirklichkeit von der M.-B. K. befallen werden. Außerdem aber unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß bei einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle, welche unter der Diagnose Darmkatarrh mit Anämie, einfache Anämie, Pädatrophie u. dgl. m. segeln, sich mancher Fall von M.-B. K. verbirgt. Ich bin zu dieser Auffassung durch meine am Sektionstisch gewonnenen Erfahrungen gelangt, indem ich bei manchen, unter derartigen Diagnosen zur Obduktion gelangten, Kindern deutliche, in das Gebiet des infantilen Skorbut gehörige Knochenveränderungen, speziell an den, bei diesem Leiden in erster Linie erkrankenden, Rippen feststellen konnte. In der Privatpraxis, wo diese anatomische Kontrolle gewöhnlich unterbleiben muß, ist dann eine Klarlegung des wahren Sachverhalts ausgeschlossen, und so muß naturgemäß die Zahl der als M.-B. K. zu deutenden Erkrankungen sehr viel geringer erscheinen als sie in Wirklichkeit ist. Und das um so mehr, als, wie ich mich berechtigt halte auszusprechen, die Kenntnis der sich auf die M.-B. K. beziehenden Tatsachen noch lange nicht genug Allgemeingut der Ärzte geworden ist. Dazu kommt, daß das Erkennen der initialen, auf dieses Leiden hindeutenden, Erscheinungen nicht immer ganz leicht ist. — Ein zweiter, gegen die Barlowsche Lehre erhobener, Einwand geht dahin, daß nicht bloß mit Milchsurrogaten oder überhitzter Milch ernährte, sondern auch Brustkinder an infantilem Skorbut erkranken können. Die Richtigkeit dieser Angabe scheint nicht bestritten werden zu können. Nach der, von den amerikanischen Ärzten herrührenden, Sammelforschung sollen sich unter den darin berücksichtigten 379 Fällen zehn Kinder, denen ausschließlich Brustnahrung gereicht worden war, befunden haben, und S. Weiß hat gelegentlich des von ihm publizierten, auch ein Brustkind betreffenden, in der Auffassung als M.-B. K. von anderer Seite beanstandeten Falles, gestützt auf literarische Daten, auf 713 Fälle Barlowscher Krankheit 20 Brustkinder herausgerechnet. Indes auch dieser Einwurf war nicht dazu angetan, die Richtigkeit der Barlowschen Lehre erschüttern zu können. Denn es ist doch eine durch vieltausendfältige Beobachtungen gestützte Erfahrung, daß eben auch die den natürlichen Verhältnissen am meisten entsprechende Brustmilch, sei es, daß es sich dabei um die der Mutter oder solche von Ammen handelt, den Kindern durchaus nicht immer zusagt, daß Ammenwechsel notwendig wird, der dann häufig genug zu befriedigenden Resultaten führt und daß andere Male sogar erst die Darreichung von Kuhmilch zu gedeihlicher Entwicklung der Kinder führt. In solchen Fällen bleibt nichts übrig als die Annahme, daß die Qualität der

Brustmilch eine ungenügende und daß der Ernährungsmodus der Kinder mit solcher Milch demgemäß ein unzweckmäßiger ist. Eine hierher gehörige, in dem oben erörterten Sinne zu deutende, Mitteilung hat Crandall gemacht. Hier betraf der infantile Skorbut ein mit Brustmilch ernährtes Kind. Unter Darreichung von Kuhmilch gingen die skorbutischen Erscheinungen zurück, um bei Rückkehr zur Brustnahrung erneut aufzutreten. Erst die abermalige Einleitung der Ernährung mit Kuhmilch brachte Heilung des Leidens. Solche Fälle sind daher, wie ich meine, nicht nur nicht gegen die Beweiskraft der Barlowschen Anschauung in betreff der Ätiologie des Leidens zu verwerten, sondern im Gegenteil nur dazu angetau, ihr als Stütze zu dienen. Das, worauf es ankommt, ist die Unzweckmäßigkeit des Ernährungsmodus, und in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle stellt eben eine, ihrer Qualität nach schlechte, Brustmilch ein solches Nahrungsmittel dar. Für die überwältigende Mehrzahl aller Fälle dieses Leidens sind die von Barlow vertretenen Ansichten zutreffend. Ich gehe dabei auf die Frage, ob es die qualitativ und quantitativ mangelhafte Ernährung an sich ist, welche die Erkrankung auslöst, oder ob man es mit toxischen Substanzen zu tun hat, die, bereits mit der dargereichten Nahrung eingeführt oder erst im kindlichen Organismus aus ihr sich entwickelnd (Autointoxikation), zur Krankheit führen, nicht ein. In dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse noch durchaus ungenügend und bewegen sich lediglich auf dem Boden von Hypothesen. Daneben muß aber freilich auch noch eine gewisse Disposition der Kinder zu der Erkrankung angenommen werden. Der größte Teil der künstlich ernährten Säuglinge überwindet die bei einem derartigen Ernährungsmodus einwirkenden Schädlichkeiten und erkrankt nicht an M.-B. K., während bei den die Minorität bildenden, disponierten Kindern dieses Leiden ausgelöst wird. In dieser Beziehung sind solche Beobachtungen besonders lehrreich, bei denen von in gleicher Weise ernährten Zwillingen nur der eine an M.-B. K. erkrankte, während sich der andere vollkommen normal entwickelte (v. Starck). Hierher gehört auch ein Fall von Finkelstein (cf. bei v. Starck), der einen Säugling mit Rücksicht auf das, bei einem Bruder festgestellte, Auftreten von B. K. von vornherein mit nur kurz aufgekochter Milch und frühzeitig dargereichten Vegetabilien ernährte, ohne die Entstehung dieses Leidens bei ihm verhüten zu können. Ob, wie Flesch (30) angibt, Diabetes der Eltern geeignet ist, ein solch disponierendes Moment abzugeben, bedarf wohl noch der Bestätigung durch weitere Beobachtungen. Ich habe weder unter den in der Literatur nicht gerade spärlich vorliegenden kasuistischen Beiträgen, noch unter meinem eigenen Material irgendwelche, die Fleschsche Vermutung stützende, Anhaltspunkte gefunden. Wir dürfen also einstweilen daran festhalten, daß es eine während längerer Zeit fortgesetzte fehlerhafte, unzweckmäßige, einseitige Ernährung ist, sei es, daß dieselbe, was die Regel ist, aus, in ungeeigneter Weise präparierter, Kuhmilch bzw. Milchsurrogaten oder, was ausnahmsweise zutrifft, aus qualitativ schlechter Brustmilch besteht, welche bei Säuglingen und der Wachstumsperiode noch nicht entrückten Individuen das Krankheitsbild, was wir als M.-B. K. oder infantilen Skorbut bezeichnen, auszulösen vermag.

Ich will aber nicht unerwähnt lassen, daß in ganz vereinzelten Fällen auch bei Darreichung gemischter Kost, bei einer unter normalen Verhältnissen als zweckmäßig und ausreichend zu bezeichnenden Ernährungsweise, die Erscheinungen des infantilen Skorbuts dann eintreten zu können scheinen, wenn es sich um einen, die an sich qualitativ und quantitativ genügenden Nahrungsmittel in ganz ungenügender Weise ausnützenden, Organismus handelt, bzw. daß die erst einmal zum Ausbruch gekommenen Erscheinungen des infantilen Skorbut nicht mehr zur Rückbildung zu kommen brauchen, auch wenn eine in jeder Beziehung zweckentsprechende Ernährung eingeleitet ist. Als Paradigma eines solchen Falles muß ein zweiter von mir beobachteter Fall eines achtjährigen Knaben herangezogen werden, bei dem trotz genügender und zweckmäßiger Nahrungsmittel die Erscheinungen der M.-B. K. fortdauerten, weil es sich um ein an schwerster ulzeröser Darmtuberkulose leidendes Kind handelte.

Für die Richtigkeit der von Barlow inaugurierten Lehre sprechen endlich die Ergebnisse experimenteller Forschung. Ich habe dabei nicht sowohl die durch Verfütterung steriler Milch von Bolle (9) an Meerschweinchen erzeugte Knochenerkrankung im Sinne, deren Übereinstimmung mit den bei der M.-B. K. auftretenden Knochenveränderungen von Bartenstein (12) auf Grund eigener Versuche bestritten wurde, als vielmehr Untersuchungen von Axel Holst und Frölich in Christiania. Diese Forscher haben durch fortgesetzte Verfütterung getrockneter Kartoffeln an Meerschweinchen bei diesen eine Knochenerkrankung erzeugt, welche sich anscheinend in jeder Beziehung mit der beim Menschen auftretenden deckt. Die mir von den genannten Herren, bei einem Besuch in meinem Institut zwecks Einholung meines Urteils über den Charakter der an den Meerschweinchenknochen bestehenden Veränderungen, vorgelegten mikroskopischen Präparate ließen in der Tat eine weitgehende Ähnlichkeit mit den, an Knochen von Fällen menschlicher M.-B. K. feststellbaren, Alterationen erkennen, insofern die für dieses Leiden charakteristische Umwandlung des Knochenmarks, die in dasselbe gesetzten frischen und älteren Hämorrhagien, die abnorme Persistenz kalkhaltigen Materials im Bereich der Knorpelknochengrenze und der angrenzenden Trabekelpartien, die Verdünnung der Kortikalis, die Verarmung der Spongiosa an Knochenbälkchen und die Trümmerfeldzone zu erkennen waren. Besonders bedeutungsvoll für den Wert dieser Experimente ist die von den Autoren gemachte Beobachtung, daß mit der Änderung der Ernährung und der Darreichung von frischem Kohl und andern, den Tieren zusagenden, Substanzen pflanzlicher Art eine Rückbildung der entstandenen Knochenveränderungen erfolgte.*)

## Therapie des Leidens.

Und das ist es ja auch, was in der menschlichen Pathologie, beweisender und eindrucksvoller als alles theoretische Raisonnement zugunsten der Barlowschen Lehre spricht, daß eben mit einer Änderung der Ernährung in dem Sinne, „daß die Kinder neben mit Milch zubereitetem Kartoffelmus einen Eßlöffel Fleischsaft und außerdem einen Eßlöffel Orangen- oder Traubensaft, nach Belieben mit Wasser verdünnt und täglich in einzelnen Portionen gegeben“ erhalten, ein geradezu überraschender Effekt erzielt wird, der sich schon wenige Tage nach Einleitung dieser Diät bemerkbar macht und in raschem Nachlaß der Krankheitserscheinungen besteht. Der günstige Einfluß einer derartigen Ernährungsänderung auf den schnellen Rückgang der Krankheitssymptome ist von den verschiedensten Klinikern und Ärzten aller Länder bestätigt und in zum Teil begeisterter Weise geschildert worden. So sagt u. a. Medin, daß kein Arzt auf einen größeren Fortschritt bei der Behandlung irgend einer andern Kinderkrankheit rechnen kann als bei der Behandlung des infantilen Skorbuts. Alle andern Faktoren, wie frische Luft, Bäder, etwaige Medikamente, kommen erst in zweiter Linie in Betracht, für sich allein sind sie weder imstande, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten, noch das einmal zur Entwicklung gelangte Leiden zur Heilung zu bringen. Sie können höchstens als unterstützende Heilbestrebungen angesehen werden, die nur, wenn zuerst die von Barlow kurzweg als antiskorbutisch bezeichnete Diätänderung**) erfolgt ist, Wirkung zu entfalten vermögen. Es verdient insbesondere hervorgehoben zu werden, daß eine speziell antirachitische Behandlungsmethode bei Fällen von M.-B. K. völlig versagt. Mit Recht betont Heubner, daß „bei keiner andern Erkrankung, auch nicht bei Rachitis, ein einziger Faktor (sc. die Ernährungs-

---

*) cf. die während der Drucklegung dieser Arbeit erschienene Mitteilung der genannten Autoren. Experimental studies relating to „Ship-Beri-Beri“ and Scurvy in „The Journal of Hygiene“ VII, Nr. 5, Oktober 1907.

**) Es sei bei dieser Gelegenheit daran erinnert, daß bereits Ingerslev durch Darreichung von Kresse Heilung erzielt hat.

änderung) so ausschlaggebend ist“, und in gleichem Sinne äußern sich auch alle andern Beobachter, welche Gelegenheit gehabt haben, Fälle von M.-B. K. zu behandeln. Es darf aber freilich nicht verschwiegen werden, daß die Einleitung und Durchführung einer solchen Therapie bisweilen bei Kindern an deren Widerwillen gegen die gereichten Nahrungsmittel scheitern kann oder daß sich die Fortsetzung des geeigneten Regimes mit Rücksicht auf die immer und immer wieder auftretende Neigung zu Diarrhöen verbietet. Aber in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle hat man mit solchen Schwierigkeiten nicht zu kämpfen. Im Gegenteil, die Kinder nehmen die gebotenen Nahrungsmittel gern. Selbstverständlich muß die Kost unter Berücksichtigung der Verdauungsverhältnisse nach dem Alter der kleinen Patienten qualitativ und quantitativ passend gewählt werden. Vor allem haben aber alle Milchsurrogate und ebenso gekochte, erst recht überhitzte, Milch fortzubleiben; sie müssen durch rohe, je nach dem Lebensalter der Kinder rein oder in entsprechender Verdünnung zu gebende, Milch ersetzt werden. Daneben gibt man Gemüse und Fruchtsäfte von Zitronen, Apfelsinen oder Trauben und, nach Barlows Vorschlag, ausgepreßten Fleischsaft. Unter dieser Therapie schwinden gerade die quälendsten Symptome auffallend rasch, ich meine die Schmerzen in den verschiedenen Skelettabschnitten, so daß die Kinder mitunter schon nach wenigen Tagen anfangen, ihre Beine wieder zu bewegen und nicht bei jeder leisen Berührung schreien. Auch die Blässe nimmt ab, wenn auch langsam. Sie verrät noch nach langer Zeit den Ernst der vorausgegangenen Situation. Nach Wochen können solche Kinder, wenigstens soweit ihr Knochensystem in Frage kommt, den Eindruck völliger Heilung erwecken, ohne daß man tatsächlich von einer solchen zu sprechen berechtigt wäre. Ich habe bei Besprechung der Röntgendiagnose des Leidens auf diese Verhältnisse hingewiesen und darf hier nochmals daran erinnern, daß selbst nach Monaten bei dieser Untersuchungsmethode (sc. mit Röntgenstrahlen) deutliche Abweichungen von der Norm an den erkrankt gewesenen Knochen festzustellen sind zu einer Zeit, wo jedwede Funktionsstörungen seitens der Extremitäten fehlen.

Es liegt auf der Hand, daß je frühzeitiger man die Krankheit erkennt und je mehr man, eingedenk des Heubnerschen Rats, „an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins denkt“, desto größer die Chancen für den raschen Eintritt einer vollkommenen und dauernden Heilung dieses die Gesundheit, ja das Leben der Kinder sonst arg gefährdenden Leidens sind.

---

## Literatur.*)


1. Allen, C. G.: Infantile Scurvy. Pediatrics VI, 9. 1898.
2. Ausset: La maladie de Barlow. Arch. de médec. des enfants XI, p. 641. 1899.
3. Ashby: A case of scurvy in an infant fed on municip. „humanized“ sterilised milk. Brit. med. Journ. Febr. 27. 1904.
4. Barlow: a) On cases described as „acute Rachitis“ which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and the rickets a variable element. Med. chir. Transact. Bd. LXVI, p. 159. London 1883.
   b) A case of an infant showing signs of rickets, which had probably started during intrauterine life, continued after birth for a time and then undergone partial retrogression. Transact. clin.-soc. XXI, p. 209. 1888.
   c) Der infantile Skorbut und seine Beziehungen zur Rachitis, übersetzt von Elkind. Zentralbl. f. innere Mediz. XVI, 21/22. 1891.
   d) The Bradshaw lecture on infantile scurvy and its relation to rickets. The brit. med. Journal. 1894, p. 1029.
   e) Scorbut infantile in Grancher. Traité de maladies de l'enfance 1897, II, p. 173.
5. Baginsky: a) Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 7, p. 151.
   b) Ebenda 1897, Nr. 15, p. 324.
   c) Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte in München. Ref. in Münch. med. Wschr. 1899, p. 1574.
6. Bosc: Infantile scurvy in Calcutta. Indian medic. rec. IX, p. 350. Calcutta 1895.
7. de Bruin: a) Over Möller-Barlow. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voov Geneeck. 1893, I, p. 269.
   b) Nog enkelte bemerkgn over M.-B. 1893, II, p. 345.
8. Brun et Renault: L'hématome sous-periosté chez les rachitiques (maladie de Möller-Barlow). La presse médic. 1898, 12. Jan.
9. Bolle, C.: Zur Therapie der Barlowschen Krankheit. Ztschr. f. chir.-phys. Therapie VI, 6.
10. Bracht, L.: Ein Fall von Barlowscher Krankheit mit letalem Ausgang. Dissertat. Berlin 1903.
11. Butzke: Zur pathologischen Anatomie der Möller-Barlowschen Krankheit. Dissertat. Leipzig 1904.
12. Bartenstein, L.: Beiträge zur Frage des künstlichen M.-B. Ref. J. f. K. LXI, p. 6. 1905.
13. Cheadle: a) Scurvy and purpura. The brit. med. Journ. 1872, II, p. 520.
   b) Clinical lecture on 3 cases of scurvy supervening on rickets in young children Lancet 1878, II, p. 685.
   c) Rickets and scurvy. Brit. med. Journal II, 987.
   d) Osteal or periostal cachexia and scurvy. Lancet 1882, II, p. 48.
   e) Artificial feeding and food disorders in infants. 1896.
14. Crandall: a) Scurvy in an infant of six weeks. Arch. of Pediatr. 1894, p. 851.
   b) Infantile scurvy. Ebenda 1897, p. 523.
15. Conitzer: Zwei Fälle von Barlowscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1894, p. 203 und 231.
16. Comby: Lait stérilisé et scorbut infantile. Cf. la semaine méd. 1898, p. 460.
17. Cassel: a) Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 15, p. 358.
   b) Ein Fall von Skorbut bei einem $1^{3}/_{4}$jähr. Kinde. Arch. f. K. 1893, XV, p. 350.
18. Crandall: Arch. of Pediatr. Nov. 1899, p. 810.


*) Anspruch auf Vollständigkeit erhebt die hier gegebene Literaturzusammenstellung keineswegs. Wichtigere deutsche und ausländische Arbeiten hoffe ich nicht übersehen zu haben. Im übrigen sei auch auf die Literaturverzeichnisse in den Abhandlungen von Schödel (86) und von Ad. H. Meyer (59) verwiesen.

19. Cantbey, G.: Infantile scurvy. Lancet, Jul. 20. 1901.
20. Colman: a) Infantile scurvy. Lancet, Aug. 15. 1903.
b) Infantile scurvy. Practition. Oct. 1905. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 1, p. 39.
21. Comby: Nouveaux cas de scorbut infantile. Arch. de médec. des enfants. Apr. 1903.
22. Cima: Un caso di morbo di Barlow, affezione scorbutif. infantile in uno bambino lattante. Pädiatr. Juli 1900.
23. Dumontpallier, Observation de vastes épanchements sanguins sous-periostaux avec décollement des épiphyses articulaires etc. Paris 1852. Bullet. de la société anatom. Sept.-Oct.
24. Förster: a) Ein Fall von akuter Rachitis. Jahrb. f. K. 1868, I, p. 444.
b) Zur Frage der sogen. akuten Rachitis. Veröffentlichung d. Ges. f. Heilkunde in Berlin.
c) Jahrb. f. K. 1893, XXXV, p. 219.
25. Fürst: a) Über akute Rachitis. Jahrb. f. K. 1882, XVIII, p. 192.
b) Die Barlowsche Krankheit. Arch. f. K. 1894, XVIII, p. 50.
c) Infantiler Skorbut oder hämorrhag. Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 18.
d) Verhdlgn. Dt. Naturforscher und Ärzte in Wien. Ref. im Arch. f. K. 1895, XVIII, Nr. 225.
26. Fruitnight: a) Infantile scurvy, especially its differential Diagnos. Arch. of Pediatr. 1894, p. 486.
b) New-York med. journ. 1894, LX, p. 474.
27. Fox: A case of infantile scurvy. Transact. of the pathologic. society. London, XXXVIII, 275 bis 278 und XLI, p. 237.
28. Fraenkel, Eug.: Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. VII u. X.
b) Über die Möller-Barlowsche Krankheit (infantiler Skorbut). Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 45/46.
29. Freudenberg: a) Ein Fall von Barlowscher Krankheit. Arch. f. K. 1896, XIX, p. 217.
b) Ein Fall von Hämaturie bei Barlowscher Krankheit. Dt. Ärztezeitg. 1902.
30. Flesch: Zur Pathologie der Barlowschen Krankheit. Jahrb. f. K. LXV, p. 81.
31. Freund: Zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit A. f. klin. Med., Bd. LXXXVI.
32. Gangitano: Su di un caso di emartri multipl. unilateral. La riforma med. 1893, Nr. 29.
33. Griffith, Jennings, Lovett Morse: Infantile scurvy in North-America. The Philadelph. med. Journ. II, 1.
34. Griffith: The relation of scurvy to recent methods of artificial feeding. New-York med. Journ. 1901, p. 317.
35. Guinon et Coffin; cas de Morbus-Barlow. Comptes rendus de la société d'obstétrique. Oct. 1902.
36. Hirschsprung: a) Akute Rachitis. Hospit. Tidende 1872, Nr. 27/28.
b) Moellers Sygdom. Ebenda 1894, Nr. 36—38.
c) Die Möllersche Krankheit. J. f. K. 1895, XLI, p. 1.
37. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1895, p. 818.
38. Heubner: a) Über die skorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge. J. f. K. 1892, XXXIV, p. 361.
b) Über die Barlowsche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 13, und Diskussion hierüber in der Berl. med. Ges.
39. Hare, H. A.: Scurvy and rickets in young children. Med. news. Febr. 16. 1901.
40. de Haan, Eliad: Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indien XXXIX, p. 291.
41. Hagenbach-Burckhardt: Die Barlowsche Krankheit in der Schweiz. Correspondbl. f. Schweizer Ärzte 1902, Nr. 24.
42. Hoffmann, W.: Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit. Zieglers Beitr. f. pathol. Anatomie, 7. Supplement. Festschr. f. Arnold.
43. Ingerslev: A. Tilfaelde of Skorbug hos et Barn. Hospitalstidende 1871, p. 121.
44. Jalland: Scurvy in a child, ten months old. Med. Times et Gazette 1873, I, p. 248.
45. Jacobsthal: Zur Pathologie der Knochenerkrankung bei Barlowscher Krankheit. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. XXVII, p. 173.
46. Kohl, Aug.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Barlowschen Krhht. Arch. f. K. XLIII, p. 172.
47. Kassowitz: a) Die normale Ossifikation und die Erkrankung. des Knochensystems. Wien 1881.
b) Vorlesungen über Krankheiten im Alter der Zahnung. 1892.
c) Verhandlungen Dt. Naturforscher und Ärzte in Wien.
d) Die Symptome der Rachitis. J. f. K. 1885, XXII, p. 60.
48. de Lange: Hämaturie als erste en eenig symptom von Möller-Barl. Krkht. Weekblad 1902, Nr. 5.
49. Lehndorff: Zur Kenntnis des M.-B. Arch. f. K. XXXVIII, Heft 3/4.
50. Looser: Über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barl. Krkht. J. f. K. LXII 6, p. 743.

51. Monfalcon: Dictionnaire des sciences méd. 1820, XLVI, p. 567.
52. Moeller: a) Akute Rachitis. Königsb. med. Jahrb. I, 377. 1859.
b) Zwei Fälle von akuter Rachitis. Ebenda III, 135. 1862.
53. Morfan: Le scorbut des rachitiques. Le bultet. méd. 1895, p. 75.
54. Mennig: Über sieben Fälle von Barl. Krkht. Vgl. Münch. med. W. 1895, Nr. 41, p. 970.
55. Meyer, Edm.: a) Über Barlowsche Krkht. A. f. K. 1896, XX, p. 202.
b) Berl. klin W. 1896, Nr. 4. p. 85.
56. Money: 3 cases of infant. scurvy. Intercolon. med. journ. of Austral. 1897, p. 173.
57. Medin: 15 Tilfaelde of M.-B., iagttagne på Allmänna barnhuset 1897/98 in Norsk Magaz. f. Laegevidenskaben 1898. Sept., p. 1016, und Vortr. und Diskuss. auf d. 2. Nord. Kongr. f. innere Mediz. 1898, p. 38.
58. Moizard: a) La maladie de Barlow (scorbut infantile). Journal de médec. et de chir. prat. 1897.
b) La médec. infantile 1898, Nr. 1.
59. Meyer, Ad. H.: Barlows Sygdom. København 1901.
60. Mc Caw: Infantile Scorbutus. Brit. med. Journ. Nov. 1901.
61. Morse: Infantile Scorbutus. Boston Journal. May 16. 1901.
62. Northrup and Crandall: Scorbut. in infants. New-York med. Journ. 1894, p. 641.
63. Northrup: Infantile scorbut, vgl. Arch. of Pediatr. 1895, p. 465.
64. Nichols: Infantile scurvy. Brit. med. Journ. 1896, 25. Jan.
65. Nägeli: a) Beitrag zur Pathologie und zum Wesen der Barlowschen Krkht. Centralbl. f. pathol. Anat. 1897, Heft 17.
b) Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte 1897, 1. Oct.
66. Netter: a) Un cas de scorbut infantile etc. Semaine médic. 1898, p. 454.
b) Le scorbut infantile. Ebenda 1899, p. 57.
67. Nauwerck: a) Centralbl. f. pathol. Anat. 1899.
b) Verhdlgn. d. Dt. pathol. Gesellsch. in München 1899.
c) cf. unter Schödel.
68. Nicolai: Een zeldame Vorm van M.-B. Tijdschr. voor Geneesk. 1902, II, p. 697.
69. Neter, Eug.: Hämaturie als einziges Symptom Barl. Krkht. Dt. med. W. Nr. 19. 1904.
70. Neumann, H.: a) Säuglings-Skorbut. Deutsche Klinik.
b) Bemerkungen zur Barlowschen Krkht. Dt. med. W. Nr. 35. 1902.
c) Der Säuglingsskorbut in Berlin. Berl. klin. W. Nr. 1. 1905.
71. Ord, W.: Subdural hämorrhage in scurvy; vgl. Brit. med. Journ. 1894, p. 1430.
72. Petrone: Un caso de rachitide acuta. Annal universal. di med. e chirurg. Juni 1881.
73. Pott: Über Skorbut im Säuglingsalter. Münch. med. W. 1891, Nr. 46/47.
74. Rehn, H.: a) Bericht über die Verhandlungen der pädiatr. Sektion auf dem internationalen Kongreß in Kopenhagen III, p. 45. 1884.
b) Ein Fall von Skorbut bei einem Knaben von 15 Monaten mit ausgedehnten subperiostalen Blutungen. Berl. klin. W. 1889, Nr. 1.
c) Ein weiterer Fall von kindl. Skorbut mit subperiostalen Blutungen. J. f. K. XXXVII, p. 107.
d) Über Skorbut. Verhdlgn. des Internation. medizin. Kongresses zu Berlin. Band II.
e) Über kindl. Skorbut. Med. Klinik Nr. 28. 1906.
f) Weitere Beiträge zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. Med. Klinik Nr. 30. 1907.
75. Rieß: Artikel Skorbut in Eulenburgs Realencyklopädie XVIII, p. 139. 1889.
76. Railton: Scurvy-rickets. Lancet 1894, p. 532.
77. Reinert: Ein Fall von B-K. mit Blut- und Sektionsbefund. Münch. med. W. 1895, p. 370.
78. Rotch, Th. M.: Infantile Scurvy. Med. news. Sept. 12. 1903.
79. Smith, Th.: Hämorrhag. periostit. of the shafts of several of the long bones with separation of the epiphyses. Transact. of the patholog. society XXVII, p. 269. London 1875.
80. Senator: a) Rachitis in von Ziemßens Handb. d. spez Pathol. XIII, 201. 1875.
b) Berl. klin. W. Nr. 20, p. 463. 1903.
c) Ebenda Nr. 15, p. 404/405. 1904.
81. Spicer, H.: Orbital hemorrhage in young children. The brit. med. journ. 1891, II, p. 1313.
82. Sammelforschung d. amerikan. pädiatr. Gesellsch. über infantilen Skorbut in Amerika. Arch. of Pediatr. Juli 1898, p. 481, und Ref. im A. f. K. 1899, XXVI, 3. u. 4. Heft.
83. Sutherland: a) On hämatoma of the dura mater associated with scurvy in children. Brain 1894, XVII, p. 27.
b) Scurvy in children. The practitioner 1894, LII, p. 81.
c) The Lancet 1897, p. 1504.
84. Schippers: Over Morb. Barlow; cf. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1894, II, p. 656.

85. Schmorl: a) Über Störungen der Knochenwachstums bei Barl. Krkht. Dt. pathol. Ges., Münch. Tagung 1899.
b) Über Störungen des Knochenwachstums bei Barl. Krkht.; vgl. Münch. med. W. 1899, p. 1574.
c) Über die Pathogenese der bei M.-B. K. auftretenden Knochenveränderungen. J. f. K. LXV, p. 50.
d) Zur patholog. Anatomie der Barl. Krkht. Zieglers Beiträge XXX, p. 215. 1901.
e) Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt 1899, p. 347—372.
86. Schoedel und Nauwerck: Untersuchungen über die Möller-Barl. Krkht. Jena 1900.
87. Schlesinger, Münch. med. W. Nr. 43. 1905.
88. v. Starck: a) Zur Kasuistik der Barl. Krkht. J. f. K. 1894, XXXVII, p. 68; XXXVIII, p. 375.
b) Barlowsche Krankheit und sterilisierte Milch. Münch. med. W. 1895, p. 976.
c) Über die Nachteile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Kuhmilch. Verhandlungen der 15. Versammlung der Ges. f. Kinderheilkunde in Düsseldorf 1898.
d) Über die Stellung der sogen. M.-B. K. nebst Bemerkungen über Kindermilch. Münch. med. W. Nr. 23. 1901.
e) Über Scorb. infant. Verhdlgn. d. Ges. f. Kinderheilkunde. Hamburg 1901.
f) Kapitel „Barl. Krkht." in Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.
89. Stooß, M.: Barlowsche Krankheit; Skorbut d. kl. Kinder. Schw. Corresp.-Bl. f. Arzte Nr. 45. 1903.
90. Still, F.: Nephrit. in an infantile Scurvy. Lancet. Aug. 12. 1904.
91. Thiercelin: De l'infection gastro intestinale chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris 1894, p. 105.
92. Weiß, S.: Zur Symptomatologie der Barl. Krankheit. A. f. K. XLI, p. 43. 1905 u. Verein f. innere Medizin u. Kinderheilkunde, 14. Jan. 1904.
93. Weihl: Zur Kasuistik der akuten Rachitis. J. f. K. XIX, p. 483.
94. Zuppinger: Über Barl. Krankheit. Wien. klin. W. 1893, Nr. 17, p. 412.
95. Ziegler: Lehrbuch XI. Aufl., p. 220 ff.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.

# Beschreibung der Tafeln.

## Tafel I.

**Fig. 1.** Durchschnitt durch die Rippe eines $^3/_4$ jähr. Mädchens (Sekt. 895/07).

Der Rippenknorpel geht unvermittelt in eine keilförmige, sich durch ihre gelbe Farbe gegen das umgebende normale Gewebe abhebende, mit der Spitze an der knöchernen Rippe endende, gelbe Zone über, der entsprechend an der pleuralen Seite sich ein dünnes, subperiostales Extravasat befindet.

**Fig. 2.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das untere Ende des Oberschenkels desselben Kindes.

Im Epiphysenknorpel entsprechend großer Knochenkern mit rotem Mark. Knorpelwucherungszone schmal und zackig, übergehend in die gelbe Trümmerfeldzone, welche die ganze Breite des Sägedurchschnitts einnimmt. Die Kortikalis ist in einer Entfernung von gut 1 cm vor der Epiphyse so verdünnt, daß mit dem bloßen Auge vom Knochengewebe überhaupt nichts mehr zu erkennen ist.

**Fig. 3.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das obere Schienbeinende desselben Kindes.

In dem normal großen Knochenkern der Epiphyse teils rotes, lymphoides, die zentralen Abschnitte einnehmendes, teils gelbgraues, den peripheren Abschnitten entsprechendes „Gerüstmark". Knorpelwucherungszone normal, nur gegen die fibulare Seite (in der Figur rechts) nicht scharf gegen den ruhenden Knorpel abgesetzt; mehr als 1 mm breite, durch ihre schmutziggelbe Farbe charakterisierte Trümmerfeldzone. Kortikalis an der fibularen Knochenseite äußerst verdünnt, an der medialen annähernd normal dick, aber vor der Epiphyse endend. Hier ein dünnes subperiostales Extravasat.

**Fig. 4.** Frontaler Sägedurchschnitt durch den Oberarm eines 19 monatlichen Mädchens. (Sekt. 564/03.)

Zwei kleine Knochenkerne in der oberen Epiphyse. An die normal breite Knorpelwucherungszone schließt sich eine, gegen den Knochenschaft unregelmäßig begrenzte, in ihrer Mitte ein frisches Extravasat aufweisende, schmutzig graugelbe Trümmerfeldzone, zwischen Periost und Kortikalis ein hellrostfarbenes, auf der lateralen Seite (im Bilde links) etwas dickeres Extravasat. Am unteren Schaftende innerhalb der hier gleichfalls sehr deutlichen Trümmerfeldzone, sowohl am lateralen, als medialen Abschnitt des Knochens frische Blutungen.

**Fig. 5.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das obere Humerusende eines 7 jähr. Knaben. (Sekt. 165/07.)

In der Epiphyse großer Knochenkern mit herdweisen Knorpeleinsprengungen. Die normal breite, gegen das laterale Ende des Sägedurchschnitts (im Bilde links) starke verschmächtigte Knorpelwucherungszone, geht in die breite gelbrote Trümmerfeldzone über. Kortikalis äußerst verdünnt; Knochenschaft ohne Spongiosa mit blaßrotem, einzelne frische Hämorrhagien aufweisendem Mark.

**Fig. 6.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das untere Ende des Oberschenkels desselben Knaben.

In dem großen Knochenkern der Epiphyse nur ein schmaler Saum roten Marks nahe dem Gelenkende, sonst graugelbliches Gerüstmark. Knorpelwucherungszone vielfach unterbrochen, mit unregelmäßig gegen den Schaftteil vorspringenden zungenförmigen Ausläufern, zwischen welche die auf den gewucherten Knorpel folgende exquisit rostfarbene Trümmerfeldzone ihre Fortsätze entsendet. Kortikalis auf beiden Seiten stark verschmächtigt, an der medialen Seite nahezu 2 cm vor dem Übergang in die Epiphyse endend.

**Fig. 7.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das obere Humerusende eines 2 jähr. Knaben. (Sekt. 242/1896.)

Zwei deutliche spongiosaarme Knochenkerne in der oberen Epiphyse. An die normal breite Knorpelwucherungszone schließt sich die von einer breiten Fissur durchsetzte, durch ihre rostgelbe Farbe charakterisierte, Trümmerfeldzone an, unterhalb deren ein schmaler rötlicher Saum die Verbindung mit dem, normale Struktur aufweisenden, oberen Schaftteil vermittelt.

**Fig. 9.** Frontaler Sägeschnitt durch das obere Femurende desselben Kindes.

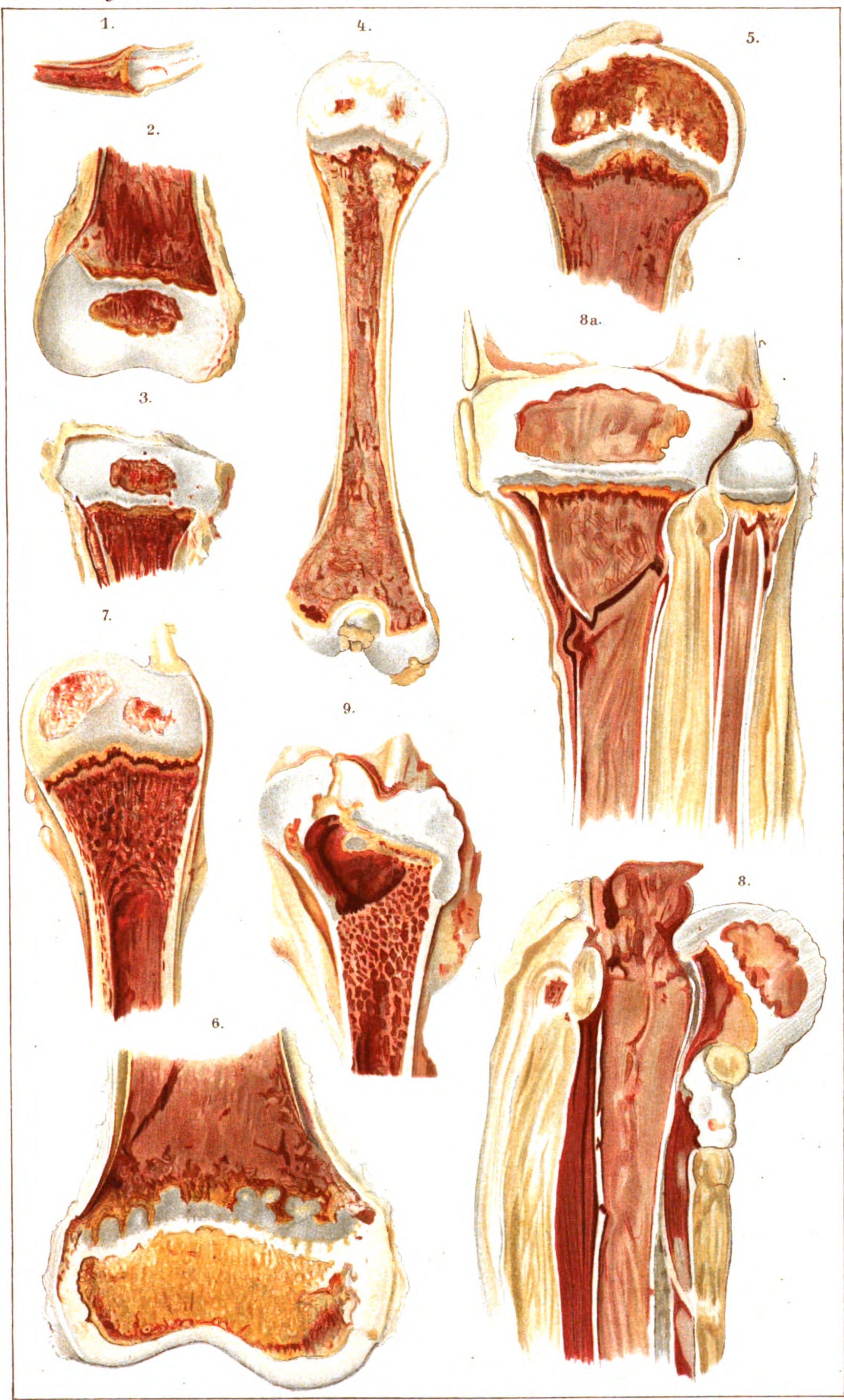
In der medialen Hälfte des oberen Schaftendes und des Kollum ein glattwandiger, zystischer Hohlraum, welcher sich mittels eines feinen Spalts durch den Gelenkkopf bis an dessen Oberfläche verfolgen läßt. In der lateralen Hälfte der Rest der rostgelben, an die schmale Knorpelwucherungszone grenzenden, Trümmerfeldzone.

**Fig. 8.** Frontaler Sägeschnitt durch das obere Femurende eines 6 jährigen Knaben. (Sekt. 493/04.)

Fraktur im Schenkelhals mit Verschiebung des unteren Bruchendes nach oben, spongiosaloser Knochenkern im Schenkelkopf, breite Trümmerfeldzone im Schenkelhals, mächtige Extravasate zwischen Periost und Knochenschaft an der inneren wie äußeren Seite, in der Umgebung die wachsbleiche Muskulatur sichtbar. Kortikalis gegen das obere Schaftende stark verdünnt.

**Fig. 8 a.** Frontaler Sägedurchschnitt durch das obere Drittel des Unterschenkels desselben Knaben.

Sowohl an der Tibia wie Fibula, unterhalb der an beiden Knochen ungleichmäßig breiten Knorpelwucherungszone die charakteristische, teils mehr gelbrote, teils, wie an der Fibula, reingelbe Trümmerfeldzone. An diese schließt sich am Wadenbein fast unmittelbar eine nahezu quer verlaufende, am Schienbein erst mehrere Zentimeter weiter unterhalb gelegene, schräg von unten innen, nach oben außen gerichtete Fraktur. Im Bereich derselben an beiden Knochen frische, keineswegs mächtige, subperiostale Blutergüsse. Zwischen beiden Knochen und nach außen vom Wadenbein wachsbleiche Muskulatur. In beiden Knochen weite, bis an die Epiphysen heranreichende, Markhöhlen ohne Spongiosabälkchen.




Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig. Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg

## Tafel II.

**Fig. 1** betrifft ein 2 jähr. Mädchen; die Oberschenkel zeigen am inneren Umfang im Bereich des mittleren Drittels ein deutliches subperiostales Hämatom, stärker am rechten als am linken Schenkel; außerdem sind die untersten Schaftabschnitte der Oberschenkel auffallend konvex nach außen gebogen.

**Fig. 2** (von der gleichen Patientin) läßt die Abplattung des unteren Schaftendes und die als schwarzen Schatten hervortretende Trümmerfeldzone deutlich erkennen.

**Fig. 3** (von derselben Patientin, vier Wochen später) gibt eine gute Anschauung von der Rückbildung der Extravasate an beiden Oberschenkeln bei Fortbestehen der starken Verbiegung der unteren Schaftenden.

**Fig. 8** zeigt Becken und Oberschenkel des Mädchens mehr als drei Jahre später. Von einer Verdickung der Schenkel an der Stelle der früheren Extravasate fehlt jede Spur. Ebenso ist von der starken Biegung der untersten Schaftenden kaum noch etwas zu erkennen.

**Fig. 4** entstammt einem über 7 jährigen Knaben, dessen mehr als einjähriges Leiden zu wiederholten vitalen Röntgenuntersuchungen Anlaß gab. Die hierher gehörigen, in größeren Zwischenräumen aufgenommenen, Röntgenogramme finden sich auf Tafel III. Die Fig. 4 dieser Tafel zeigt schwere Knochenveränderungen an den unteren Schaftenden beider Oberschenkel und an den oberen Enden beider Schienbeine. Das rechte Femur ist in seinem unteren Schaftende unförmig, was auf eine hier stattgehabte Infraktion (cf. Tafel III, Fig. 3) dieses Knochens zurückzuführen ist. Im übrigen ist der dem Trümmerfeld entsprechende Schatten an den abgeplatteten oberen Schaftenden der Schienbeine deutlich wahrnehmbar.

**Fig. 5.** Kniegelenksgegend eines $^{3}/_{4}$ jähr. Mädchens; Abplattung des unteren Schaftendes des Femur und der in diesem Bereich sichtbare charakteristische Schatten. Außerdem erkennt man die durch eine subperiostale Blutung bedingte Abhebung der Knochenhaut im Bereich der unteren Femurhälfte.

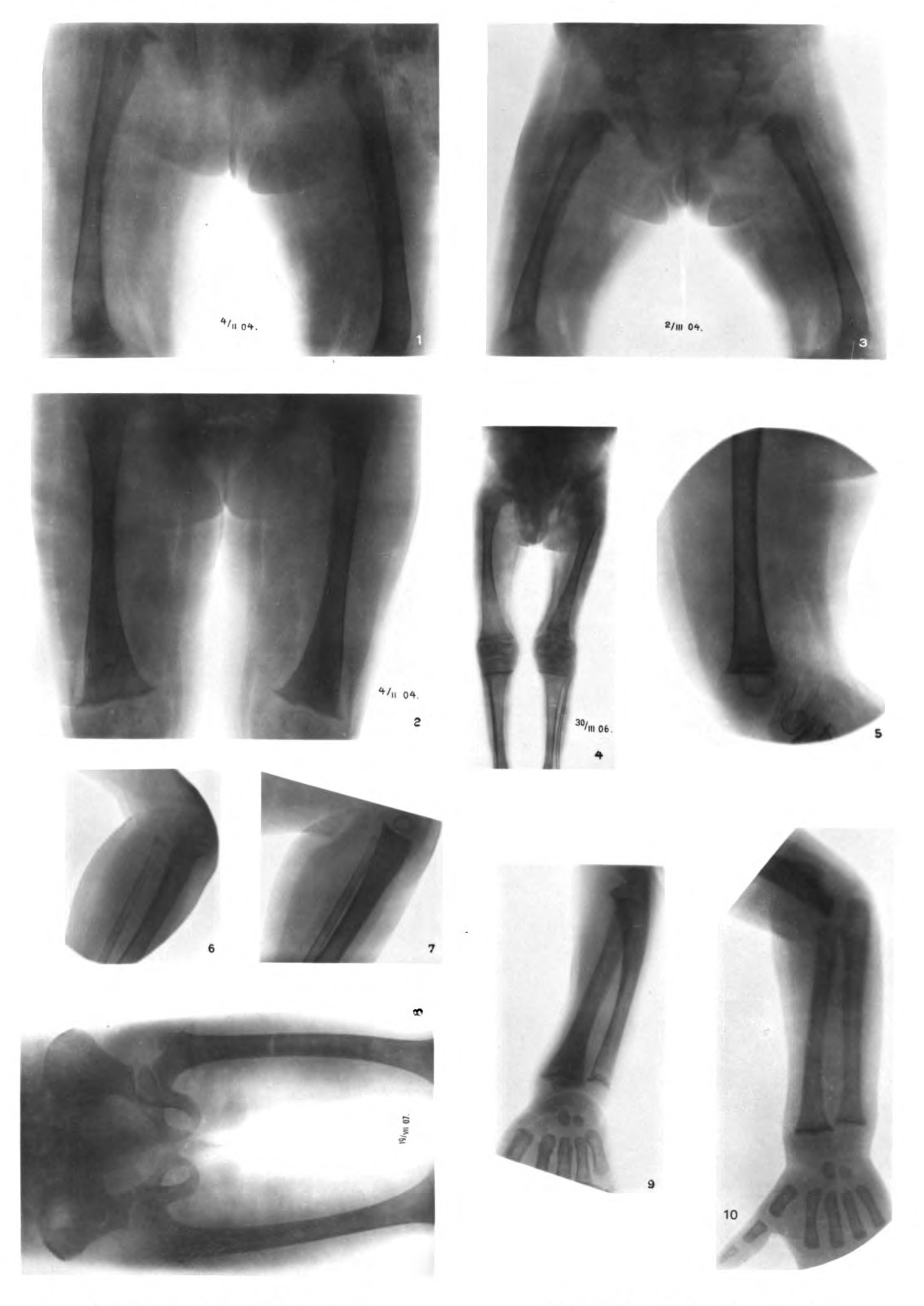
**Fig. 6.** Unterschenkel desselben Kindes mit einem deutlichen Knick dicht unterhalb des obersten Tibiaschaftteils, subperiostales Extravasat daselbst und muldenförmige Vertiefung am oberen Schaftende; schwacher, dem Trümmerfeld entsprechender Schatten an beiden Unterschenkelknochen.

**Fig. 7.** Unterschenkel desselben Kindes zwei Monate später, mit völlig ausgeglichenem Knick, ohne Spur von Kallus. Der Fall endete mit voller Genesung.

**Fig. 9.** Handgelenk eines 15 monatl. Mädchens. Charakteristischer Schatten an den distalen Schaftenden von Radius und Ulna. Ausgang in Heilung.

**Fig. 10.** Handgelenk eines 15 monatl. Mädchens. Breiter, etwas zackiger Schatten an den unteren Schaftenden von Radius und Ulna. Der Fall verlief letal; schwere Veränderungen an Rippen und Orbitaldach. (cf. Tafel VI, Fig. 3.)

—




Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.

## Tafel III.

**Fig. 1.** Skelettbild eines über 7 jähr. Knaben; vitale Röntgenaufnahme. Schwacher Schatten am oberen Schaftende beider Humeri, stärker ausgeprägter an den distalen Enden der Vorderarmknochen beider Arme.

**Fig. 2.** Strukturloser, weil spongiosaarmer Femur mit dem charakteristischen Schatten am unteren Diaphysenende, entsprechender Schatten im Knochenkern der Epiphyse (cf. Taf. I, Fig. 6).

**Fig. 3.** Kniegelenksgegend des andern Beines mit Infraktion des untern Schaftendes.

**Fig. 4.** Fußgelenk mit breitem Schatten am unteren Schaftende der Tibia.

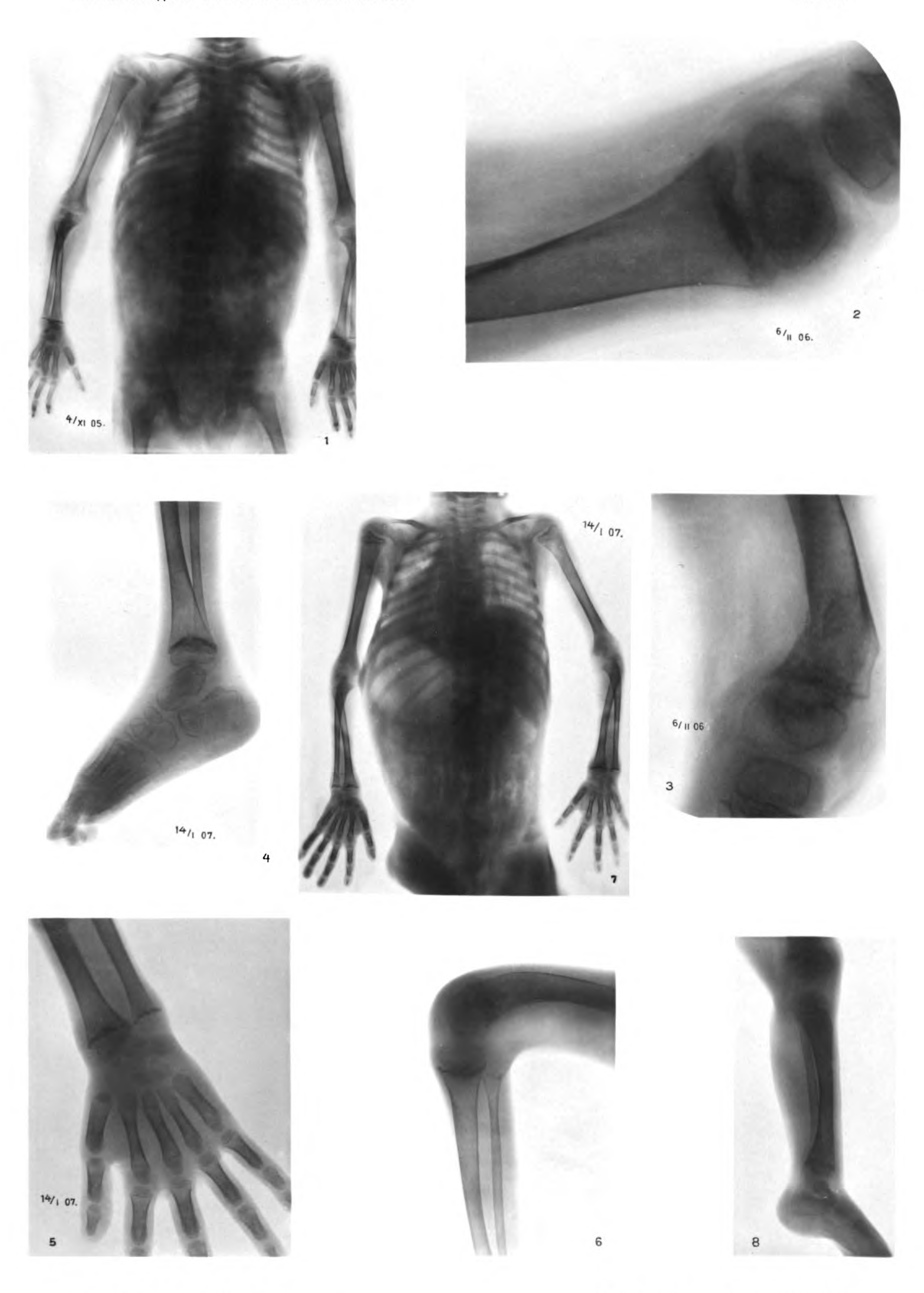
**Fig. 5.** Handgelenk. Breiter Schatten am unteren Schaftende des Radius, etwas schmälerer an der Ulna. (Man vergleiche die entsprechende Skelettgegend an dem 15 Monate früher aufgenommenen Bild 1 dieser Tafel.)

**Fig. 6.** Heilung der Infraktion mit starker Rekurvation des unteren Schaftendes. Breiter Schatten an dem muldenförmig vertieften oberen Schaftende der Tibia.

**Fig. 7.** Gesamtbild des Skeletts, 15 Monate später als Fig. 1 aufgenommen. Deutliche Verbreiterung des Schattens am oberen Schaftende der Humeri (cf. Tafel I, Fig. 5); darunter eine etwas hellere Zone, auf welche ein zweiter, namentlich links deutlicher Schatten folgt.

(Die sämtlichen vorstehenden Bilder beziehen sich auf denselben Knaben; der Fall verlief letal.)

**Fig. 8.** Unterschenkel eines 15 monatl. Mädchens. Deutlicher Schatten am unteren, leicht muldenförmig vertieften Schaftende der Tibia. Ausgang in Heilung. (cf. Tafel II, Fig. 9 zu dem gleichen Fall gehörig.)




Neue Photogr. Gesellsch. A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.

## Tafel IV.

Die sämtlichen Bilder dieser Tafel beziehen sich auf einen 1 Jahr 10 Monate alten, in dem unter Leitung von Herrn W. Grüneberg stehenden, Altonaer Kinderhospital behandelten Knaben. Aus den in Zwischenräumen von Tagen, Wochen und Monaten aufgenommenen Röntgenogrammen ist das anfängliche Fortschreiten und der spätere Rückgang des Krankheitsprozesses in ausgezeichneter Weise zu ersehen. Der Fall endete mit Genesung.

**Fig. 1** zeigt den breiten, etwas zackigen charakteristischen Schatten an der Epiphysengrenze des unteren Femur- und oberen Tibia-Fibula-Endes. Das von einer vier Tage später vorgenommenen Röntgenuntersuchung stammende Bild der

**Fig. 2** zeigt außerdem den mächtigen, den ganzen rechten Schenkel einhüllenden, den größten Durchmesser im Bereich der unteren zwei Drittel des Femur aufweisenden, subperiostalen Bluterguß, resp. die blasige Abhebung des Periosts. Außerdem sieht man die difforme Beschaffenheit des Schenkelhalses beiderseits, besonders links.

**Fig. 3** läßt außer diesen Veränderungen eine Einknickung am oberen Schaftteil der rechten Tibia erkennen. In

**Fig. 4** tritt die Rückkehr zur Norm im Schafthalsteil beider Oberschenkel, welche hier die elegante dachfirstartige Gestalt aufweisen, in die Erscheinung. Das gewaltige subperiostale Extravasat umscheidet noch immer die ganze Länge des Schenkels.

**Fig. 5.** Entsprechend dem an der rechten Tibia festgestellten Knick zeigt der Knochen jetzt nur eine flache, dellenartige Vertiefung, bei Fehlen jeglicher Kallusbildung.

**Fig. 6.** Der an Femur und Unterschenkel auf Fig. 1 und 2 sichtbare charakteristische Schatten ist wesentlich aufgehellt, der Dickendurchmesser des subperiostalen Blutergusses am rechten Oberschenkel hat erheblich abgenommen. Keine Spur von Osteophyt! An

**Fig. 7** und **Fig. 8** ist dieser Rückgang noch weiter zu verfolgen, spez. an Fig. 8 (ca. 6 Monate nach dem ersten Auftreten des subperiostalen Hämatoms) imponiert der Bluterguß nur als schmaler, die mittleren zwei Drittel des Femur umgebender Saum.




Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.

## Tafel V.

**Fig. 1.** Vital aufgenommenes Röntgenogramm der unteren Körperhälfte eines über 6 jährigen Knaben, dessen einer Femur und Unterschenkel auf dem Sägedurchschnitt in den Fig. 8 und 8 a der Tafel I abgebildet sind. — Man erkennt hier, abgesehen von dem charakteristischen Schatten, der besonders scharf an den oberen und unteren Schaftenden der Unterschenkelknochen beiderseits, speziell links, zutage tritt, die schweren, durch Infraktionen und Frakturen bedingten Difformitäten an den oberen Schaftabschnitten der linken Tibia und Fibula, sowie an den oberen und unteren Schaftenden beider Oberschenkel, mit der am Bilde, namentlich rechts, sehr gut erkennbaren Dislokation des Femurschafts nach hinten und oben. Sämtliche Knochen, in besonderem Maße die Fußwurzelknochen beiderseits, zeichnen sich durch hochgradige Spongiosaarmut aus.

**Fig. 4,** obere Hälfte des rechten Oberschenkels (Sektionspräparat) desselben Falles, zeigt den Verlauf der Fraktur und das gewaltige, am vitalen Röntgenogramm nicht deutlich sichtbare, subperiostale Hämatom.

**Fig. 5.** Linke untere Extremität (Sektionspräparat) desselben Falles. Auch an dieser imponiert der, am vitalen Röntgenogramm nur schwach angedeutete, bes. in dem oberen zweiten Drittel des Femur sehr bedeutende, subperiostale Bluterguß. Der charakteristische Schatten und der bereits vital festgestellte Knick am unteren Schaftende markieren sich mit besonderer Schärfe.

**Fig. 6.** Rechte Kniegelenksgegend (Sektionspräparat) desselben Falles. Der charakteristische Schatten an den oberen Schaftenden beider Unterschenkelknochen, der tiefe (bei der vitalen Untersuchung zwar erkennbare, aber weniger prägnant markierte) Knick an der Tibia, die Fraktur der Fibula innerhalb der Trümmerfeldzone mit Verschiebung des oberen Fragments ad latus, treten mit großer Klarheit hervor.

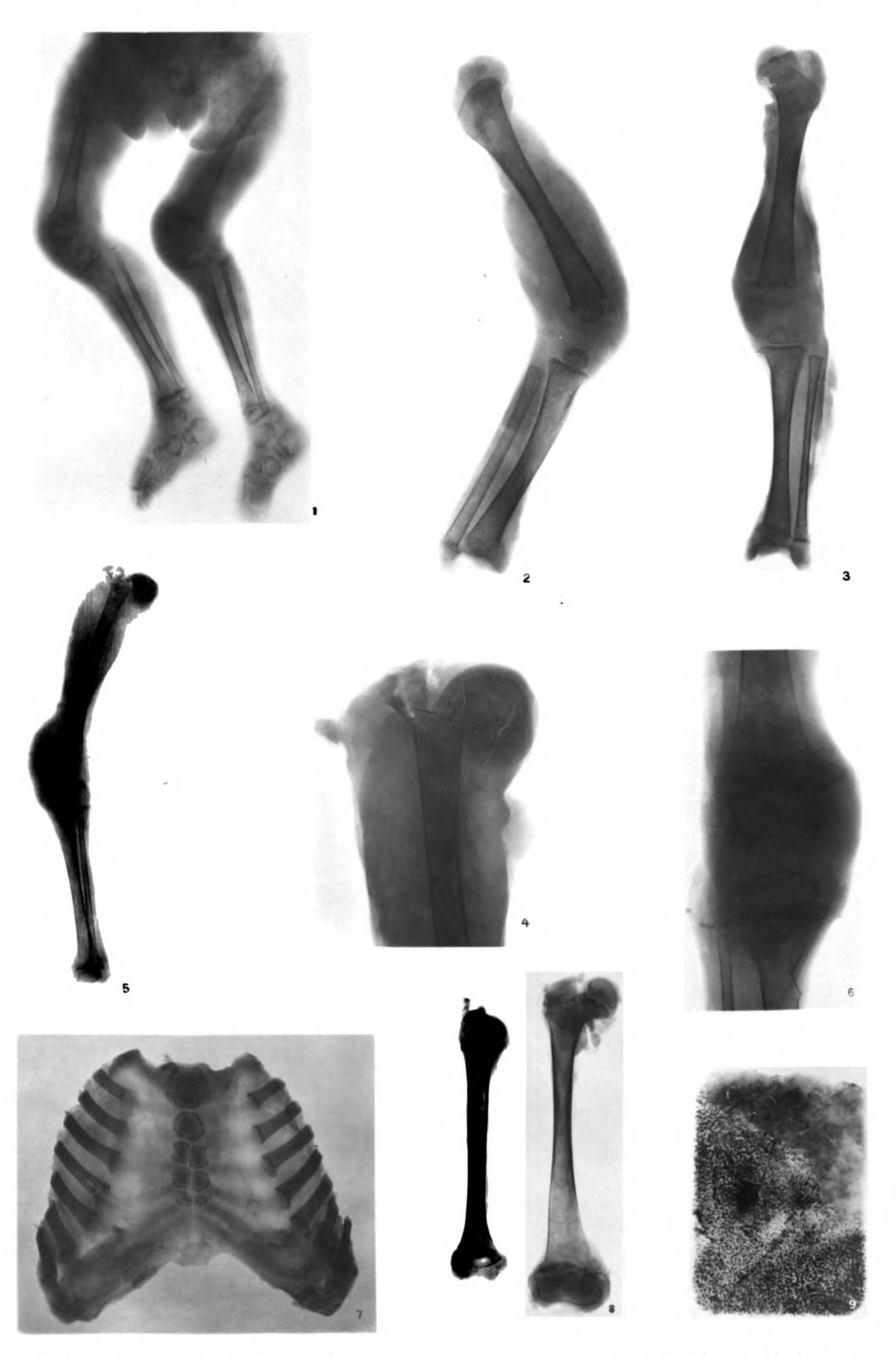
**Fig. 2.** Ober- und Unterschenkel eines $^3/_4$ jähr. Mädchens. (Sekt. 1357/04.) Mächtiges subperiostales die unteren zwei Drittel des Femur einhüllendes Extravasat. Plattgedrücktes, pilzartig überstehendes unteres Schaftende des Femur, Fissur am unteren Schaftende beider Unterschenkelknochen mit Verschiebung der unteren Fragmente ad latus.

**Fig. 3.** Ober- und Unterschenkel eines $^3/_4$ jähr. Mädchens (Sekt. 1812/04) mit fast genau demselben Befund wie in Fig. 2. Gewaltiger subperiostaler Bluterguß um die untere Hälfte des Oberschenkels, stark abgeplattetes unteres Schaftende des Femur. Infraktion am unteren Schaftende der Tibia, charakteristischer Schatten am unteren Fibulaende.

**Fig. 7.** Sternum nebst Rippen eines über 7 jährigen Knaben (dessen Humerus und Femur auf dem Sägedurchschnitt in Fig. 5 u. 6 auf Tafel I abgebildet sind). Das Röntgenogramm ist so angefertigt, daß die Vorderfläche des Brustbeins der Platte aufgelegen hat. An der Knorpelknochengrenze fast aller auf dem Bilde sichtbaren Rippen ist der, der Trümmerfeldzone entsprechende, charakteristische Schatten, sehr deutlich zu erkennen. Außerdem nimmt man, besonders deutlich an der zweiten bis fünften rechten Rippe, die Verschiebung der knorpligen gegen die knöchernen Rippen wahr (Bajonettstellung). Der Spalt an der Knorpelknochengrenze der fünften linken Rippe entspricht einem hier angelegten Durchschnitt.

**Fig. 8.** Humerus und Femur desselben Falles. Am oberen Schaftende des Oberarms und am unteren Schaftende des Femur breite, der Trümmerfeldzone entsprechende Schatten.

**Fig. 9.** Photogramm der Augenhöhlenfläche des linken Orbitaldachs eines 46 Wochen alten Knaben. Im Bereich der unteren zwei Drittel des Bildes fehlt die kompakte Substanz, und die eröffneten Spongiosaräume liegen zutage. Das obere Drittel des Bildes zeigt die glatte Kompakta. (Sekt. 496/09.) Die Haftfläche des den Knochen bekleidenden Periosts wies ein flächenhaftes, rostfarbenes Extravasat auf. Die weitere Untersuchung des Skeletts ergab schwere Erkrankung der Rippen an der Knorpelknochengrenze mit ausgedehnten subperiostalen Extravasaten; an den untersuchten Röhrenknochen bestanden viel geringere Veränderungen. cf. das Mikrophotogramm 2 auf Tafel VI.)




Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz. Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.

## Tafel VI.

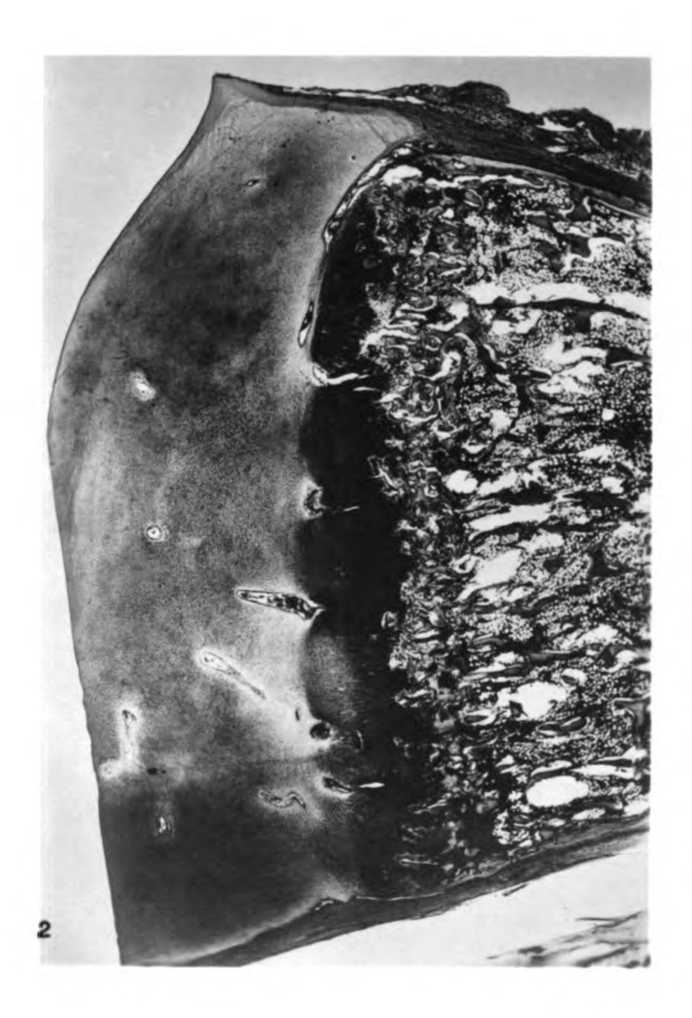
**Fig. 1.** Mikroskopischer Schnitt durch die Rippe des über 6 jährigen Knaben (dazu gehören auf Tafel I Fig. 8 und 8a und auf Tafel V Fig. 4, 5, 6). Man sieht, wie die knöcherne, nahezu spongiosalose knöcherne Rippe nach beiden Seiten von der breiten Trümmerfeldzone überragt wird. Hier ist der Zusammenhang der knöchernen Rippe total unterbrochen und wird nur durch das mit dem Perichondrium verbundene Periost aufrecht erhalten. Im übrigen sieht man die ganz ungleich breite Knorpelwucherungszone, welche namentlich nach der pleuralen Seite (im Bilde unten) stark verschmächtigt ist. Die breite Trümmerfeldzone besteht aus regellos angeordneten schmalsten Kalk- und Knochenbälkchen, die bald schräg-, bald quergestellt, teils dicht aneinander gedrängt, teils in größeren Abständen voneinander gelagert sind. Zwischen ihnen, namentlich im mittleren Drittel des Trümmerfeldes, sich aber von da auch gegen die Rippenkonvexität (im Bilde oben) hin erstreckend, echtes Gerüstmark. Im Bilde unten in der Trümmerfeldzone nekrotische Bälkchen mit reichlichen Pigmentmassen. Auch am Übergang des Trümmerfeldes in die knöcherne Rippe noch kernarmes Mark, das dann unvermittelt an die, mit lymphoidem Mark erfüllte, spongiosalose Markhöhle der knöchernen Rippe anschließt. Im Bereich des Trümmerfeldes keine Spur von kortikaler Begrenzung, vielmehr nur Bedeckung durch das Periost.

**Fig. 2.** Schnitt durch das obere Schaftende der Tibia eines 46 Wochen alten Kindes. (Von diesem Fall stammt auch Fig. 9, Tafel V.) Die Knorpelwucherungszone ist in der ganzen Breite des Schnitts durch flachere und tiefere Einschnitte unterbrochen, gegen das obere Ende desselben völlig fehlend. Am Übergang des mittleren gegen das obere Drittel des Schnitts, und innerhalb des letzteren ist die untere Schicht der Knorpelzellen osteoid umgewandelt. Unterhalb der Wucherungszone kompaktere und in Gitterform angeordnete Kalkmassen im Bereich der ersten Knochenbälkchen. Diese selbst im ganzen regelrecht gelagert, vielfach sehr verschmächtigt, zwischen ihnen ausgesprochenes Gerüstmark. Im Schaftteil die Kortikalis verdünnt, die Spongiosabälkchen wenig zahlreich, zwischen ihnen in der Hauptsache Fettmark. (Sowohl bei der vitalen, als auch bei der, postmortal, an den von Weichteilen befreiten Unterschenkelknochen, vorgenommenen Röntgenuntersuchung war der Befund ein völlig negativer. Es erklärt sich das unschwer aus der Geringfügigkeit der, erst bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellten, Veränderungen. Um so schwerer war die schon für das bloße Auge sichtbare Erkrankung der Rippen und der Orbitaldächer.)

**Fig. 3.** Schnitt durch das Orbitaldach eines $1\frac{1}{4}$ jährigen Kindes. (Hierzu gehört Fig. 10, Tafel II.) Rechts (im Bilde) kraniale, links Augenhöhlenseite des Orbitaldachs. Begrenzung des Daches gegen den Schädelraum durch eine kompakte, nirgends unterbrochene Knochenlamelle, von der aus teils schräg, teils parallel zu dieser verlaufende, gleichfalls kräftige Knochenbälkchen abgehen. Zwischen ihnen zellreiches lymphoides Mark. Die orbitale Seite des Daches ist nicht knöchern verschlossen. Man erblickt hier nur senkrecht zur Oberfläche gestellte, in kürzeren Abständen voneinander gelegene, nur ganz vereinzelt einmal quer gelagerte, fast durchgehends schmächtige Knochenbälkchen, welche bedeckt sind von einer dünnen, von Pigmentmassen durchsetzten Periostschicht, und zwischen denen das zellarme, helle Stützmark angehäuft ist.

(NB. Für die Betrachtung der Mikrophotogramme auf dieser Tafel empfiehlt sich die Anwendung der Lupe.)


1


2


3

Neue Photogr. Gesellsch. A.-G. Berlin-Steglitz. Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.





UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per 18
stack no.59
Fortschritte auf dem Gebiete der R ontge
3 1951 002 712 858 5

Lucas Gräfe & S… …ndlung in Hambur…

…s
der
normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern

Band 1: **Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens** v… **Lambertz,** Stabsarzt bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswes… Mit 10 Tafeln und 20 Figuren im Text. Kart. Preis 12 M.

Band 2: **Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsth…** Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 8 Tafeln und 24 Figuren im Text. Ka… Preis 9 M.

Band 3: **Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes** von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Max Sche…** Mit 8 Tafeln. Kart. Preis 8 M.

Band 4: **Die topographische Anatomie der oberen Extremität** von Dr. **R. Jedlička** in Pr… Dr. **G. Kratzenstein** in Frankfurt a/M. und Dr. **W. Scheffer** in London. Mit 14 Tafe… Kart. Preis 10 M.

Band 5: **Die Frakturen und Luxationen I.** (Die Frakturen und Luxationen der Finger und … Carpus, die Frakturen des Metacarpus und der Vorderarmknochen) von Prof. Dr. **Oberst** … Halle a. S. Mit 192 Röntgenbildern auf 22 Tafeln. Kart. Preis 20 M.

Band 6: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide** von Dr. **Gui… Holzknecht** in Wien. 229 Seiten. Mit 60 Abbildungen im Text und 50 Röntgenbildern … 8 Tafeln. Geb. Preis 25 M.

Band 7: **Die Schussverletzungen** von Generalarzt Dr. **Schjerning,** Stabsarzt Dr. **Thöle** und Sta… arzt Dr. **Voss.** Vergriffen.

Band 8: **Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsth…** Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 62 Röntgenbildern auf 9 Tafeln und 52 Abb… dungen im Text. Kart. Preis 12 M.

Band 9: **Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendet… Wachstum.** Obere Extremität von Dr. **Wilms,** Privatdozent an der Universität Leipz… Untere Extremität von Dr. **C. Sick,** Oberarzt der chirurg. Abteilung des Allg. Krank… hauses Hamburg-Eppendorf. Mit 92 Röntgenbildern auf 16 Tafeln. Kart. Preis 16 M.

Band 10: **Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden** v… Dr. **Rumpel.** Mit 50 Röntgenbildern auf 10 Tafeln und 9 Abbildungen im Text. (Aus d… Allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf, I. chirurg. Abteilung, Prof. Dr. Kümmell.) Ka… Preis 11 M.

Band 11: **Die Schädelbasis im Röntgenbilde** nebst einem Anhang: **Über die Nähte, Gefässfurch… und traumatischen Fissuren des Schädels** von Dr. **Artur Schüller** in Wien. Mit ein… Vorwort von Doz. Dr. **Holzknecht.** Mit 6 Tafeln, 6 zugehörenden Skizzenblättern und 30 A… bildungen im Text. Geb. Preis 14 M.

Band 12: **Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels** v… Dr. **Alban Köhler** in Wiesbaden. Mit 12 Tafeln und 35 Abbildungen im Text. Geb. Preis 22 …

Band 13: **Die Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule** von Dr. **Béla Alexander** in Késmárk. … 42 Röntgenbildern auf 20 Tafeln und 14 Originalzeichnungen im Text. Geb. Preis 20 M.

Band 14: **Knochensyphilis im Röntgenbild** von Dr. **R. Hahn** in Hamburg und Prof. Dr. **Deyc… Pascha** in Constantinopel). Mit 81 Bildern auf 10 Tafeln. Geb. Preis 11 M.

Band 15: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen des Magendarmkanals** von … **F. Goldammer.** Mit 11 Tafeln und einem Vorwort von Prof. Dr. H. Kümmell. G… Preis 11 M.

Band 16: **Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen** von Stabsarzt … **O. Rumpel.** Mit 140 Röntgenbildern auf 23 Tafeln. (Aus der königl. chirurg. Universitä… klinik zu Berlin.) Geb. Preis 34 M.

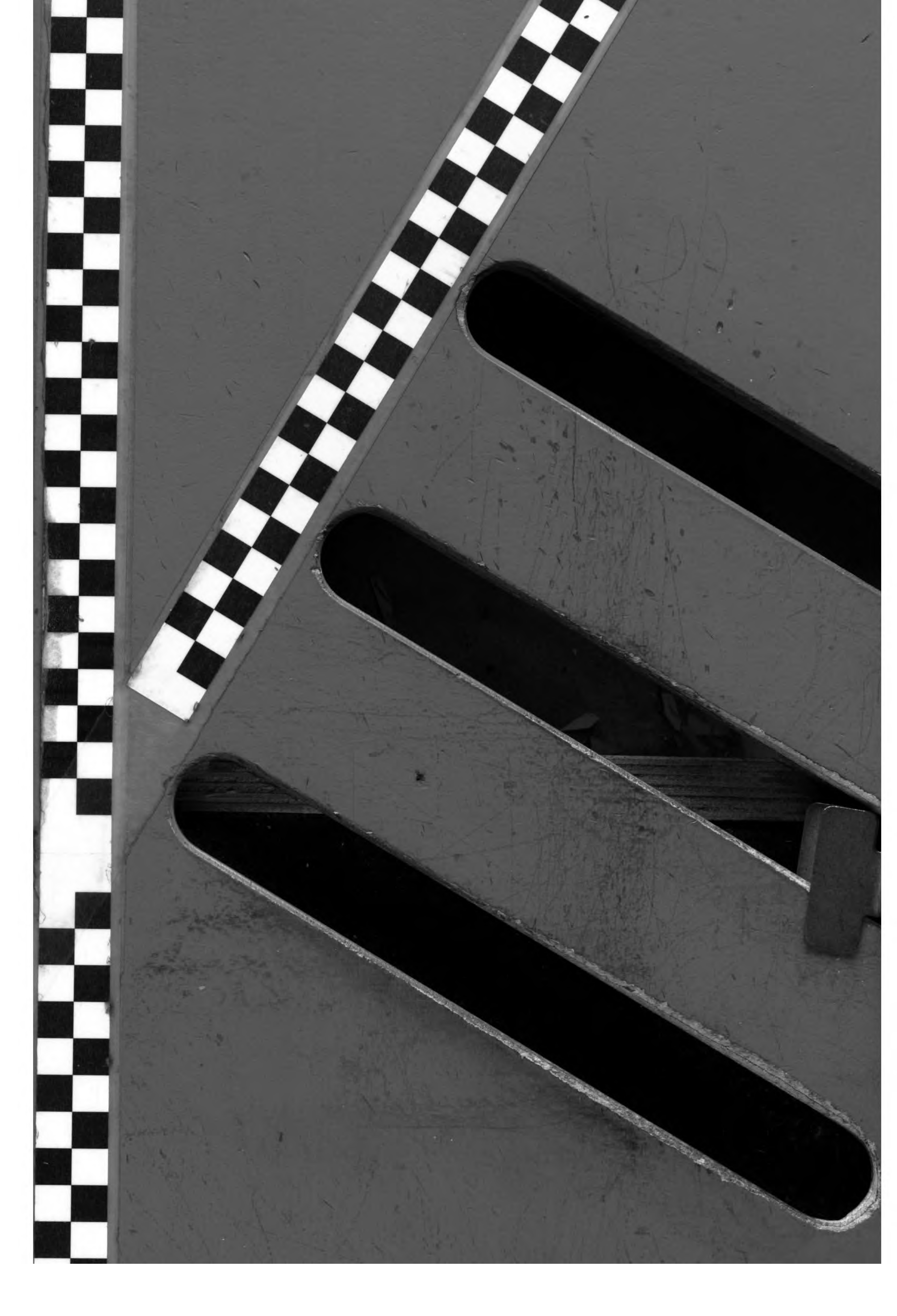
**Die Röntgentechnik.**
Lehrbuch für Ärzte und Studierende
von
Prof. Dr. **Albers-Schönberg.**
Leitender Arzt des Röntgeninstitutes am Allg. Krankenhause St. Georg-Hamburg.

Zweite, umgearbeitete Auflage.
Lex. 8°, XV. 428 Seiten mit 164 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

**Preis: 11 Mark broschiert, 12 Mark geb.**

**Zur Röntgendiagnostik**
der kindlichen
**Lungendrüsentuberkulose**
von
Dr. **Alban Köhler,**
Arzt in Wiesbaden.
Mit 3 Abbildungen im Text und 15 Illustratione… auf 3 Tafeln.

Preis 4 Mark.



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per 18
stack no.59
Fortschritte auf dem Gebiete der R ontge
3 1951 002 712 858 5

Lucas Gräfe & … ndlung in Hamburg.

… s
der

## normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern

Band 1: **Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens** von **Lambertz,** Stabsarzt bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Mit 10 Tafeln und 20 Figuren im Text. Kart. Preis 12 M.

Band 2: **Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsthal,** Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 8 Tafeln und 24 Figuren im Text. Kart. Preis 9 M.

Band 3: **Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes** von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Max Schede.** Mit 8 Tafeln. Kart. Preis 8 M.

Band 4: **Die topographische Anatomie der oberen Extremität** von Dr. **R. Jedlička** in Prag, Dr. **G. Kratzenstein** in Frankfurt a/M. und Dr. **W. Scheffer** in London. Mit 14 Tafeln. Kart. Preis 10 M.

Band 5: **Die Frakturen und Luxationen I.** (Die Frakturen und Luxationen der Finger und des Carpus, die Frakturen des Metacarpus und der Vorderarmknochen) von Prof. Dr. **Oberst** in Halle a. S. Mit 192 Röntgenbildern auf 22 Tafeln. Kart. Preis 20 M.

Band 6: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide** von Dr. **Guido Holzknecht** in Wien. 229 Seiten. Mit 60 Abbildungen im Text und 50 Röntgenbildern auf 8 Tafeln. Geb. Preis 25 M.

Band 7: **Die Schussverletzungen** von Generalarzt Dr. **Schjerning,** Stabsarzt Dr. **Thöle** und Stabsarzt Dr. **Voss.** Vergriffen.

Band 8: **Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsthal,** Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 62 Röntgenbildern auf 9 Tafeln und 52 Abbildungen im Text. Kart. Preis 12 M.

Band 9: **Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum.** Obere Extremität von Dr. **Wilms,** Privatdozent an der Universität Leipzig. Untere Extremität von Dr. **C. Sick,** Oberarzt der chirurg. Abteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Mit 92 Röntgenbildern auf 16 Tafeln. Kart. Preis 16 M.

Band 10: **Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden** von Dr. **Rumpel.** Mit 50 Röntgenbildern auf 10 Tafeln und 9 Abbildungen im Text. (Aus dem Allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf, I. chirurg. Abteilung, Prof. Dr. Kümmell.) Kart. Preis 11 M.

Band 11: **Die Schädelbasis im Röntgenbilde** nebst einem Anhang: **Über die Nähte, Gefässfurchen und traumatischen Fissuren des Schädels** von Dr. **Artur Schüller** in Wien. Mit einem Vorwort von Doz. Dr. **Holzknecht.** Mit 6 Tafeln, 6 zugehörenden Skizzenblättern und 30 Abbildungen im Text. Geb. Preis 14 M.

Band 12: **Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels** von Dr. **Alban Köhler** in Wiesbaden. Mit 12 Tafeln und 35 Abbildungen im Text. Geb. Preis 22 M.

Band 13: **Die Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule** von Dr. **Béla Alexander** in Késmárk. Mit 42 Röntgenbildern auf 20 Tafeln und 14 Originalzeichnungen im Text. Geb. Preis 20 M.

Band 14: **Knochensyphilis im Röntgenbild** von Dr. **R. Hahn** in Hamburg und Prof. Dr. **Deycke-Pascha** in Constantinopel). Mit 81 Bildern auf 10 Tafeln. Geb. Preis 11 M.

Band 15: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen des Magendarmkanals** von Dr. **F. Goldammer.** Mit 11 Tafeln und einem Vorwort von Prof. Dr. H. Kümmell. Geb. Preis 11 M.

Band 16: **Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen** von Stabsarzt Dr. **O. Rumpel.** Mit 140 Röntgenbildern auf 23 Tafeln. (Aus der königl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin.) Geb. Preis 34 M.

## Die Röntgentechnik.

Lehrbuch für Ärzte und Studierende

von

Prof. Dr. **Albers-Schönberg.**

Leitender Arzt des Röntgeninstitutes am Allg. Krankenhause St. Georg-Hamburg.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

Lex. 8°, XV. 428 Seiten mit 164 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

**Preis: 11 Mark broschiert, 12 Mark geb.**

## Zur Röntgendiagnostik

der kindlichen

**Lungendrüsentuberkulose**

von

Dr. **Alban Köhler,**

Arzt in Wiesbaden.

Mit 3 Abbildungen im Text und 15 Illustrationen auf 3 Tafeln.

**Preis 4 Mark.**

## Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft

Band I:
**Erster Kongress in Berlin**
vom 30. April bis 3. Mai 1905.
4°, VII. 248 Seiten.
**Mark 8.—.**

Band II:
**Zweiter Kongress in Berlin**
am 1. und 2. April 1906.
4°, VII. 116 Seiten mit 4 Tafeln.
**Mark 4.—.**

Band III:
**Dritter Kongress in Berlin**
am 31. März und 1. April 1907.
4°, XXII. 186 Seiten u. 3 Tafeln.
**Mark 8.—.**

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.

MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D04S10TFF